Nr. 27. 1. lipca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. MORACZEWSKI i Stefan GRZYCKI. Lwów.

Patologja skurczu mięśniowego.

Z Zakładu Patologji ogólnej i Chemji lekarskiej Akadem. Med. Weterynaryjnej we Lwowie.

Przeglądając piśmiennictwo dotyczące chemizmu mięśni widzimy, że teorja skurczu mięśniowego, podobnie jak wiele innych działów chemji fizjologicznej, przechodziła cały szereg zmian, w miarę rozwoju techniki badań i postępu prac doświadczalnych w ogólności.

Justus Liebig dopatrywał się źródła energji pracy mięśniowej w substancji białkowej. Nieco później Fick i Wislicenus wykazali (na sobie samych), że nawet bardzo wytężająca praca mięśni nie zwiększa wydzielenia azotu w moczu. Tem dali niejako dowód, że praca mięśnia odbywa się kosztem ciał bezazotowych. Od tego czasu, zwłaszcza w ostatnich dwóch dziesiątkach lat, wszystkie prawie badania z tej materji szły w kierunku wyświetlenia zachowania się węglowodanów stojących w ścisłym związku z energetyką pracy mięśniowej.

Odkrycie kwasu mlekowego w mięśniach, zwiększenie jego ilości w mięśniach znużonych przy równoczesnem zmniejszeniu glikogenu, odkrycie całego szeregu estrów cukrowo-fosforowych (Harden i Yung, Embden, Neuberg), uznanych jako produkty pośrednie przemiany glikogenu do kwasu mlekowego i jego częściowej resyntezy odbywającej się drogą tych samych produktów pośrednich, to wszystko spowodowało mniejsze zajęcie się ciałami azotowemi.

W roku 1927, P. i G. P. Eggleton, odkryli połączenie organiczne kwasu fosforowego, które nazwali „fosfagen", a które, jak Fiske i Subbarow dowiedli, jest połączeniem kwasu fosforowego z kreatyną. Ciało to odgrywa wybitną rolę w chemizmie pracy mięśniowej, o czem jeszcze będzie mowa. Drugiem odkryciem, które połączeniom azot zawierającym kazało przypisać pewne znaczenie przy skurczu mięśni, było wykazanie tworzenia się amoniaku przy pracy mięśniowej (Parnas, Mozołowski).

Powracając do roli fosfagenu, nadmienić trzeba, że znajduje się on w mięśniach prążkowanych wszystkich zwierząt kręgowych, w mięśniu sercowym jest go o wiele mniej, zaś w mięśniach gładkich brak go zupełnie. U zwierząt bezkręgowych, które wogóle kreatyny nie posiadają, występuje zamiast połączenia kreatynofosforowego (fosfagenu), połączenie arginino-fosforowe (Meyerhof, Lohmann). Wyżej wspomniany brak fosfagenu w mięśniach gładkich jest niewątpliwie w związku z powolnym przebiegiem skurczu tych mięśni i rodzajem bodźców, które je wywołują.

Fiske i Subbarow pierwsi stwierdzili, że fosfagen rozkłada się przy czynności mięśni i że w okresie odpoczynku następuje jego resynteza. Rozkład fosfagenu stoi w ścisłym związku z rozkładem glikogenu i tworzeniem się kwasu mlekowego w warunkach normalnych.

W mięśniu zatrutym kwasem jednojodooctowym (Lundsgaard) możemy wywołać skurcze, przy których kwas mlekowy nie tworzy się zupełnie, natomiast następuje całkowity rozpad fosfagenu. Przy tym procesie tworzy się pewna ilość energji potrzebnej dla skurczu mięśniowego. Spotykamy się więc z możliwością wykonania pewnej pracy mięśniowej bez udziału cukru. Dalsza jednak praca mięśnia w tych warunkach jest wstrzymana, ponieważ rozłożony fosfagen nie powraca do pierwotnego stanu wskutek wywołania procesu glikolizy.

Na podstawie tej wysunął Lundsgaard hipotezę, że nawet w normalnych warunkach pierwszym aktem przy skurczu mięśniowym jest rozpad fosfagenu, a później dopiero następuje rozkład glikogenu i produkcja kwasu mlekowego, który dostarcza materjału dla resyntezy fosfagenu i umożliwia dalszą pracę mięśnia. Brak tej odbudowy fosfagenu jest powodem nagromadzenia się kreatyny i innych produktów jej rozkładu w mięśniach i może się przyczynić do ich zwyrodnienia. Że rozpad obu tych ciał t. j. glikogenu i fosfagenu idzie zawsze w parze, stwierdzono wielokrotnie (Brentano, Masayama i Riesser).

Do ciał złączonych z procesem skurczu mięśni należy kwas adenozynotrójfosforowy, który się rozpaść może na kwas fosforowy, kw. inozynowy i amoniak (Parnas, Mozołowski i Sobczuk).

Na podstawie tych zdobyczy naukowych możemy procesy energetyczne mięśnia przedstawić w następujący sposób: 1) rozpad fosfagenu do kreatyny i kwasu fosforowego, 2) rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego, 3) produkcja kwasu mlekowego. Powstanie kwasu mlekowego odbywa się drogą estrów cukrowo-fosforowych. Fosfór, potrzebny dla syntezy tych estrów, pochodzi prawdopodobnie częściowo z rozpadu fosfagenu, a rozkład estrów cukrowo-fosforowych do kwasu mlekowego oddaje napowrót fosfór potrzebny dla odbudowy fosfagenu.

W normalnych mięśniach żaby drażnionych prądem elektrycznym i w mięśniach zatrutych strychniną, rodankiem i innemi ciałami wpływającemi na kurczliwość mięśni, spotykamy się zawsze z mniejszym lub większym rozkładem fosfagenu i produkcją kwasu mlekowego.

Nie wiemy dotychczas, jak zachowują się te procesy przy rozmaitych schorzeniach mięśni i czy nieprawidłowy przebieg tego procesu może być przyczyną schorzenia mięśnia. Próbowaliśmy więc zbadać stosunki chemiczne krwi i mięśni przy chorobie koni, zwanej mięśniochwatem *(Haemoglobinaemia paralytica)* i przynajmniej w części udało się wykazać, że przyczyna tej choroby, przy której mamy do czynienia z porażeniem, obrzękiem i następowem zwyrodnieniem mięśni, leży w nieprawidłowej przemianie cukru. Przy pierwszym skurczu mięśniowym przychodzi do nadmiernego rozkładu fosfagenu i glikogenu a w związku z tem do nagromadzenia się we krwi dużych ilości kreatyny i kreatyniny, kwasu fosforowego i cukru. Sam rozpad wyżej wspomnianych ciał w mięśniach i krążenie ich produktów rozkładu we krwi nie byłyby może jeszcze przyczyną wystarczającą do wywołania choroby. Musi tu zachodzić jeszcze inny czynnik, mianowicie brak zdolności do dalszej przemiany tych ciał.

Cukier zdaje się nie ulegać dalszemu spalaniu względnie resyntezie do glikogenu, a w związku z tem nie może się odbywać odbudowanie połączenia kreatyno-fosforowego (fosfagenu). Zapatrywanie takie poprzeć możemy tem, że znaleziona przez nas ilość kwasu mlekowego jest za mała w stosunku do ilości cukru, fosforu i kreatyny. Godnem uwagi byłoby i to, że mimo wysokiej ilości cukru we krwi, przekraczającej czasem 2 do 3-krotnie poziom normalny, zwierzęta okazują niezwykły apetyt. Świadczy to o tem, że tego cukru zużytkować nie są w stanie. Jako dowód, że zaburzenie w gospodarce cukrowej jest przyczyną wyżej opisanych zmian, może służyć wpływ korzystny insuliny, który, jak wiadomo, zarówno syntezę glikogenu, jak i dalsze spalanie cukru reguluje i który tu szczególniej się zaznacza.

Robione bowiem przez nas doświadczenia dowiodły, że wstrzyknięcie insuliny nietylko usuwa nagromadzony cukier, fosfór i kreatynę we krwi, ale przyczynia się równocześnie do poprawy stanu klinicznego (podwyższa obniżoną rezerwę alkaliczną, usuwa nadmierny azot pozabiałkowy, warunkuje prawidłowe krzepnięcie krwi, usuwa stwardnienie i nieczułość mięśni i t. d.).

Pomimo że praca mięśnia odbywa się niewątpliwie kosztem spalania cukru, to jednak proces ten jest ściśle związany z ciałami azot i fosfór zawierającemi. Rozkład glikogenu poprzedza rozkład fosfagenu, jednak dla dalszego przebiegu spalania cukru, niezbędnem jest jego odtworzenie. Przypomina to żywo charakter czynności innych ciał katalitycznych w ustroju i rzuca światło na te procesy, które wogóle katalitycznemi, albo fermentacyjnemi nazywamy.

Dr. Witołd DŻUŁYŃSKI. Lwów.

Ocena uszkodzeń zębów i szczęk przed Sądem.

Obrażenia zębów i szczęk zdarzają się stosunkowo często i pozostawiają niejednokrotnie trwałe kalectwa w postaci obniżenia zdolności żucia, upośledzenia mowy, lub zeszpecenia; mogą więc wpłynąć na obniżenie zdolności do pracy. Jeżeli uszkodzenie takie spowoduje osoba druga, lub powstanie ono jako następstwo wypadku przy pracy, w takim razie domaga się poszkodowany odszkodowania, względnie trwałej renty, a lekarz jest wzywany do wydania opinji. Stosunkowo często się zdarza, właśnie w przypadkach uszkodzenia szczęk i zębów, że w ocenie zachodzą różnice i to znaczne — o ile opinjuje kilku znawców.

Przyczyn niezgodnego opinjowania należy szukać w niedocenianiu lub w przecenianiu wartości zdrowego uzębienia i pełnej zdolności żucia dla ogólnego stanu zdrowia, w podejmowaniu się wydawania orzeczeń przez lekarzy nieobznajomionych odpowiednio z orzecznictwem, wkońcu w zbyt wielkich różnicach zapatrywań u różnych autorów na ujemne następstwa tego rodzaju obrażeń.

I tak Liniger i Molineus oceniają — mojem zdaniem — zbyt ostro uszkodzenia szczęk i zębów na niekorzyść poszkodowanych, podając w swych wskazówkach jako zupełnie zdolnych do pracy zarobkowej np. osobnika z wygojonem złamaniem szczęki dolnej i utratą wszystkich zębów po jednej stronie, lub osobnika z skomplikowanem złamaniem żuchwy i utratą 18 zębów. Liniger przyjmuje 25% niezdolności do pracy zarobkowej przy utracie wszystkich zębów. Jankowski ocenia 10—15% niezdolności do pracy zarobkowej przy utracie trzech lub więcej zębów w następstwie wypadku jedynie do czasu sprawienia protezy; podobnego zdania jest wielu innych autorów.

Frei zestawił 800 przypadków, w których, przy utracie kilku do kilkunastu zębów, nie przyznano żadnej renty, w tem pewnemu górnikowi po utracie 18 zębów (pobierał rentę przez okres dwuletni, w pierwszym roku 20%, w drugim 10%). Schmutziger na 135 złamań żuchwy (48% wszystkich złamań szczęk) podaje średni czas gojenia się 47 dni; w 5% przypadków nastąpiło utrudnienie żucia pokarmów, w 4% zniekształcenie szczęki, a 6% poszkodowanych otrzymało rentę. Schmid zestawił 89 urazowych złamań szczęki dolnej; w 15 przypadkach utrwaliło się przesunięcie złamanych odcinków kości, w 11 utrudnienie żucia pokarmów, w 2 utrzymywały się nerwobóle, w 1 upośledzenie słuchu i w 1 upośledzenie czucia. Rentę uzyskało 8 poszkodowanych.

Jak nieuzasadnioną opinję może wydać lekarz, stwierdza aż nadto następujący przypadek (niewątpliwie wyjątkowy), opublikowany przez Gleitsmann'a w 1891 r., w którym autor występował w charakterze biegłego:

Pewien nauczyciel stosował w szkole jako karę wyjmowanie zębów (jednorazowo od 1—3), a czynił to z zamiłowaniem. Gdy sprawa oparła się o Sąd, tłumaczył się oskarżony tem, że usuwał zęby chore lub mleczne. Wezwany znawca orzekł, iż dzieciom spowodu takich zabiegów nie wyrządzono żadnej szkody na zdrowiu, przeciwnie uważać to należy raczej za dobry uczynek. Nic więc dziwnego, że zwyrodniały sprawca uniknął odpowiedzialności, dzięki tak niefachowej opinji lekarza.

W naszych Sądach rozjemczych dla spraw ubezpieczenia od wypadków dzieje się często wręcz przeciwnie, stosunkowo nieznaczne uszkodzenia klasyfikuje się wysoko. Dla objaśnienia przytaczam dwa przypadki rozpatrywane w Sądzie lwowskim:

Przypadek 1. (Cu 146/31): J. P. lat 57, fornal, kopnięty przez konia dnia 20. X. 1928 r., doznał złamania szczęki; w styczniu 1929 r. otrzymał protezę. Z aktów sprawy wynika, że powód już od kwietnia 1928 r. (a więc przed wypadkiem) leczył się w Kasie Chorych spowodu próchnicy zębów i nieżytu przewodu pokarmowego, natomiast niema w aktach wzmianki, wiele zębów posiadał powód przed wypadkiem (w tym wieku mógł mieć ich już niewiele), a wiele po wypadku, oraz które uległy uszkodzeniom. Dnia 4. V. 1931, badał powoda w Sądzie Dr. K. i wydał następującą opinję (podaję w brzmieniu dosłownem): „Po zapoznaniu się z aktami i po przeprowadzeniu oględzin powoda podaję, że powód dnia 19. I. 1931 r. był niezdolny do pracy zawodowej z tego powodu, że protezy jemu założone nie są odpowiednie i dopasowane do szczęk. Z tego powodu istniała i istnieje niezdolność żucia pokarmów, a tem samem pierwszy akt trawienia zupełnie odpada. Następstwem odpadania pierwszego aktu trawienia (żucia) są dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego wymagające dłuższego leczenia, z tego powodu powód był niezdolny do pracy w 60%". Dnia 12. VI. 1931 r. badał powoda prywatnie Dr. A. i wydał następującą opinję (podaję dosłownie): „U wymienionego stwierdziłem normalny stan odpowiadający instytucji anatomicznej po doznanym dnia 20. X. 1928 urazie. Funkcja stawu żuchwowego i szczęk odpowiada normie. Dostawki są nieodpowiednie. Dostawka do tego czasu nie została zmieniona i naturalnie nie odpowiada swojemu zadaniu. Wskutek niemożliwości używania dostawek pacjent nie może odpowiednio żuć i z tego powodu powstają dolegliwości żołądkowe. Obecnie oceniam niezdolność do pracy wskutek niemożności używania dostawek na 50%". Lekarz urzędowy Dr. S. stwierdził: W zakresie żuchwy po stronie prawej w okolicy 3 zęba trzonowego wygięcie kości na małej przestrzeni. Ruchy żuchwy prawidłowe, żucie nieznacznie utrudnione, odżywienie liche, (wedle twierdzenia badanego proteza jest nieodpowiednia) — pozatem zmiany starcze. Niezdolność do pracy wynosi 10%. Po otrzymaniu odpowiedniej protezy można się spodziewać, iż odzyska pełną zdolność do pracy. Sąd przyznał powodowi 10%.

Przytoczone w brzmieniu dosłownem oceny mogłyby posłużyć raczej za przykład, jak nie powinny wyglądać sprawozdania i opinje lekarskie. Przedewszystkiem brak jest rzeczowego opisu stanu jamy ustnej powoda, natomiast błędy stylistyczne, niejasne wyrażenia jak „instytucja anatomiczna" i zagadnienie wadliwie sporządzonej dostawki (nieistotne dla oceny) wypełniają osnowę tych orzeczeń. Nic więc dziwnego, że na podstawie takich aktów trudno osądzić, jakie właściwie obrażenia odniósł powód z wypadku, niemniej jednak tak wysoka ocena (50% i 60%) niezdolności do pracy zarobkowej przy sprawnej funkcji szczęk jest w każdym razie nieuzasadniona.

Przypadek 2. (Cu 53/31): A. P. lat 25, pomocnik kowalski, kopnięty przez konia dnia 5. IV. 1929 r., doznał złamania żuchwy. Zakład ubezpieczenia od wypadków przyznał powodowi rentę w wysokości 15%. Dnia 22. V. 1930 badał powoda Dr. K. i wydał następującą opinję: Śladów złamania szczęki brak, ruchy żuchwy prawidłowe, zgryz prawidłowy, brak 1 siekacza dolnego. Niezdolność do pracy 10%. Ten sam lekarz uznał powoda dnia 5. XII. 1930 zdolnym do pracy, wobec czego Zakład wstrzymał wypłatę dalszej renty. Powód zaskarżył rezolucję Zakładu, załączając równocześnie prywatne świadectwo Dr. M. następującej treści: 1) Stan po złamaniu szczęki dolnej, zgryz prawidłowy, 4 zęby chwieją się i stale się chwiać będą, 2) silne bóle szczęki i głowy, które wzmagają się podczas zmian pogody, 3) chroniczny katar żołądka, który jest spowodowany tem, że wymieniony nie może dobrze przegryźć twardych pokarmów. Spowodu tych niedomagań, które są stałe, bo niema już widoków na ich polepszenie się z biegiem czasu, powód jest niezdolny do pracy fizycznej na stałe 25%. Zawezwany do rozprawy Dr. M. wydał (dnia 28. III. 1931) następującą opinję: Chwianie się trzech siekaczy szczęki dolnej, wskutek czego nie może gryźć twardych pokarmów, jak chleb i t. p. Zaradzić temu można przez wyjęcie tych zębów i założenie protezy i wówczas będzie zdolny do pracy. Obecna niezdolność 15%. Sąd przyznał powodowi 15% renty. Sprawa ta znalazła swój epilog dopiero dnia 29. XI. 1933, na skutek ponownego zamknięcia renty przez Zakład i zaskarżenia rezolucji Zakładu przez powoda. Wezwany w charakterze biegłego stwierdziłem: dobrze zgojone złamanie szczęki dolnej w pobliżu linji środkowej, brak pierwszego siekacza dolnego prawego i nieznaczne chwianie się drugiego siekacza dolnego prawego i obu górnych po stronie prawej. Wszystkie inne zęby dobrze rozwinięte bez jakichkolwiek zmian chorobowych, zgryz prawidłowy, odżywienie dość liche, jednak wobec pełnej zdolności żucia bez związku przyczynowego z wypadkiem. Uznałem powoda za zdolnego do pracy i taki zapadł wyrok.

* * *

Uszkodzenia zębów powstają zazwyczaj wskutek urazów bezpośrednich, zadanych narzędziem twardem (tępem lub ostrem), z broni palnej, lub wskutek upadku z pewnej wysokości na twarde podłoże. Najczęściej ulegają uszkodzeniu zęby przednie, ze względu na swe wysunięte i stosunkowo mało chronione położenie. Daleko posunięta próchnica, jak i znaczne braki w uzębieniu obniżają oporność zębów na działanie urazów mechanicznych. Ząb uszkodzony, choć leczony, traci w istocie na swej wartości, a ubytki zębów, nawet pojedyncze (za wyjątkiem trzonowców końcowych, t. zw. zębów mądrości) powodują zaburzenia równowagi w uzębieniu, a mianowicie przesunięcia innych, skrzywienie osi i zaburzenia przyzębia.

Uraz może wywołać zwichnięcie (t. j. rozluźnienie spójności z ścianami zębodołu), wgniecenie, złamanie (powierzchowne lub zupełne), lub wypadnięcie zębów, przyczem i szczęka może ulec uszkodzeniu.

Zwichnięcie zęba goi się zazwyczaj szybko, niekiedy jednak zdarza się, że miazga zęba zwichniętego, spowodu uszkodzenia naczyń krwionośnych, ulega martwicy jałowej lub septycznej, gdy zarazki przedostaną się do wnętrza zęba drogą naczyń, lub bezpośrednio przez szczeliny powstałe w szkliwie.

Wgniecenie zębów zdarza się częściej u dzieci, a takie obrażenie nie jest bez znaczenia dla rozwoju zębów stałych, podobnie jak złamanie szczęki w tym okresie życia; zbyt wczesna utrata zębów mlecznych wpływa natomiast ujemnie na wyrzynanie się zębów stałych i ich rozmieszczenie.

Złamanie może być powierzchowne w postaci pęknięcia lub odpadnięcia płatu szkliwa (przy urazach stycznych) zazwyczaj na narożniku korony zęba, przyczem niezawsze miazga ulega odsłonięciu; obrażenia te goją się czasami samoistnie. Właściwe złamanie t. j. przerwanie łączności wszystkich warstw zęba może dotyczyć korony i korzenia. Kierunek złamań jest zależny od kierunku działania siły, w koronie częściej skośny, w korzeniu także poprzeczny, rzadziej podłużny. Złamanie korzenia pociąga za sobą zazwyczaj utratę całego zęba. Ząb może ulec złamaniu przy spełnianiu czynności fizjologicznych (przy jedzeniu); jest to t. zw. złamanie samoistne, a zdarzyć się może wskutek znacznych ubytków w zębie powstałych w następstwie daleko posuniętej próchnicy, lub większego wypełnienia.

Wypadnięcie zęba zdarza się pod wpływem działania silnego urazu. Ząb wypadnięty, zwłaszcza zdrowy, u osobnika młodego może być, po odpowiednich zabiegach, włożony do zębodołu, pomyślny wynik takiego zabiegu należy w każdym razie do rzadkości. Przy schorzeniach szczęk, zwłaszcza ropotoku zębodołowego, zatruciach rtęcią, a także u osobników w wieku podeszłym może i lżejszy uraz spowodować wypadnięcie zęba; w takich przypadkach i samoistne wypadnięcie zęba (przy jedzeniu) nie należy do rzadkości.

Pod względem funkcjonalnym dzielimy zęby na siekacze i trzonowce. Siekacze służą do odgryzania kęsów, zatem w żuciu odgrywają podrzędną rolę, gdyż z łatwością możemy rozkawałkowanie pokarmów wykonać palcami lub przyborami do jedzenia; nieposlednią natomiast rolę odgrywają w wymowie, będąc częścią składową przedniej ściany resonatora, jaką jest dla mowy jama ustna. Już przy wypadnięciu jednego z siekaczy w szczególności górnego, wymowa staje się bardziej sycząca, tem samem mniej zrozumiała. Sczasem następuje nawyknienie, jednak przy większych ubytkach pozostaje wymowa mniej wyraźna; może to mieć znaczenie dla pewnych zawodów np. nauczycieli, mówców, aktorów, śpiewaków, a także grajków na instrumentach dętych (muzyków zawodowych). Wreszcie brak zębów przednich może doprowadzić do obniżenia zdolności zarobkowej w zawodach, w których wymagany jest odpowiedni wygląd estetyczny np. u kelnerów, zawodowych tancerzy i t. p. T. zw. „schemat wiedeński" przyjmuje dla młodych kobiet $8^1/_3$% niezdolności do pracy przy utracie zębów przednich spowodu zeszpecenia.

Fizjologiczna czynność trzonowców polega na rozdrabnianiu pokarmów, a więc żuciu. Jest to akt przygotowawczy w procesie trawienia. Do żucia pokarmów potrzebna jest pewna ilość zębów trzonowych, którą Feiler określa na $3^1/_2$ pary, zaś Fitsch na 3 pary, przyczem za jedną parę uważa się 2 zęby trzonowe z tej samej strony (jeden z szczęki górnej, drugi z dolnej), stykające się powierzchniami zgryzowemi, a za $^1/_2$ pary odpowiednie zęby przedtrzonowe. Rohrer poleca oceniać zęby mądrości narówni z trzonowemi, jeżeli są bardzo dobrze rozwinięte. Zdolność należytego żucia zależy również od właściwego ustawienia zębów (t. j. prawidłowego zgryzu) i wystarczającej sprawności żuchwy.

Akt żucia ma niewątpliwie doniosłe znaczenie dla procesów trawienia; pokarm ulega rozdrobnieniu i zmieszaniu z śliną, co w znacznej mierze ułatwia trawienie, natomiast połykanie nierozdrobnionych części pokarmowych drażni błonę śluzową żołądka i kiszek powodując nieżyty i związane z tem dolegliwości, a w dalszem następstwie wychudzenie. Znane są jednak przypadki, w których przy nawet zupełnym braku uzębienia sprawność przewodu pokarmowego jest bez zarzutu i przeciwnie przy prawidłowem uzębieniu zdarzają się nie tak rzadko niedomagania żołądkowe, także przewlekłe. Najlepszym stosunkowo wskaźnikiem sprawnej funkcji żołądka i kiszek jest dobry stan odżywienia; w pewnych przypadkach może zajść potrzeba przeprowadzenia badań klinicznych dla ustalenia lub wykluczenia następstw wypadku w przewodzie pokarmowym.

Wszelkie uszkodzenia, powstałe w uzębieniu, dadzą się poprawić zależnie od wskazania przez wypełnienie (plomby), nałożenia korony, a przy ubytkach przez założenie mostka względnie dostawki (protezy). Dostawki wywierają nierzadko ujemny wpływ na pozostałe zęby i błonę śluzową, o którą się opierają, powodując ich uszkodzenia (zazwyczaj zanik, lub nadmierne bujanie tkanki), jakkolwiek nie da się zaprzeczyć, że spełniają niejednokrotnie wystarczająco funkcje zębów brakujących. Zdaniem Hoeftmanna protezy kończyn poprawiają obniżoną kalectwem zdolność zarobkową o 25%, natomiast dostawki zębowe usuwają zazwyczaj niemal w zupełności niedomagania żucia i wymowy, spowodowane ubytkami zębów, a w pewnej mierze i zeszpecenie. Wadliwe sporządzenie dostawki, odmowa ich noszenia, lub niewygoda przy noszeniu nie może mieć wpływu na wymiar niezdolności zarobkowej; w pewnych przypadkach należy uwzględnić czas potrzebny do nawyknienia w używaniu protezy i na ten okres przyznać 10% renty.

Obrażenia szczęk powstają, podobnie jak uszkodzenia zębów, wskutek bezpośredniego, w wyjątkowych przypadkach pośredniego zadziałania urazu mechanicznego. Ciekawe zestawienie statystyczne złamań szczękowych (180 przypadków z okresu 8 lat) podaje Wannenmacher, z którego wynika, że w 40% spowodowały złamanie nowoczesne środki lokomocji (samochód, motocykl, rower, kolej), w 15% upadek z wysokości, w 18% zajęcia zawodowe, w 5% sport (boks, piłka nożna), w 2% kopnięcie przez konia i w 20% inne urazy, w tem przeważnie bójki. Stosunkowo najczęściej ulegają uszkodzeniu wyrostki zębodołowe zazwyczaj w połączeniu ze zwichnięciem, złamaniem, lub wypadnięciem odpowiednich zębów. Złamanie szczęki jest często skomplikowane, ponieważ błona śluzowa przylega na znacznej przestrzeni ściśle do okostnej. Szczęka górna może ulec rozerwaniu w miejscu wzajemnego połączenia obu części górnych, lub złamaniu poprzecznemu Guérina (zazwyczaj obustronne), rzadziej złamaniu podłużnemu, a przy zbyt gwałtownych urazach (np. przy ranach postrzałowych) i roztrzaskaniu na drobne odłamki. Częściej stwierdza się złamanie żuchwy (według statystyki Wannenmachera 10-krotnie częściej), przyczem kierunek złamań jest skośny. Przez wrota wywołane urazem mogą przedostać się zarazki ropotwórcze do tkanki kostnej i przy odpowiednich warunkach spowodować ostre zapalenie szczęki, (w szczęce górnej także ropniak zatoki Highmora), w wyjątkowych przypadkach ogólne zakażenie. Zdarzyć się to może także w przypadkach uszkodzeń zębów; etapami przejściowemi będą wtedy próchnica, zgorzel miazgi, zapalenie okostnej, wkońcu ropne zapalenie kości. Proces gojenia się przy zakażeniach ropnych trwa zazwyczaj dłuższy okres czasu, zwłaszcza przy niefachowem leczeniu. Z złamaniem urazowem szczęki łączy się często zwichnięcie, złamanie lub wypadnięcie poszczególnych lub wielu zębów. Wygojone złamanie szczęki z przemieszczeniem odłamków, staw rzekomy po źle zgojonem złamaniu, ubytki w kości, lub uszkodzenia stawu żuchwowego, względnie kości w okolicy stawu, może upośledzić mowę, zdolność żucia przez osłabienie sprawności żuchwy, ograniczenie ruchów w stawie żuchwowym lub powierzchni zgryzowej, tem samem obniżyć zdolność zarobkową. Liniger ocenia utratę szczęki lub jej części (więcej niż $^1/_3$) na 30% niezdolności do pracy. Jankowski przy utrudnieniu żucia (zależnie od stopnia), szczękościsku przyznaje 20—50% niezdolności.

Wkońcu zdarza się i urazowe zwichnięcie żuchwy (jednostronne, lub obustronne), które przy sprzyjających warunkach może przejść w nawykowe. Żuchwa wykonuje następujące ruchy zasadnicze: a) otwierające i zamykające, b) wysuwające i cofające w granicach $\pm$ $^1/_2$ cm, i c) ruchy boczne w stopniu nieznacznym ($\pm$ 5°). Żucie polega na kojarzeniu ruchów zasadniczych. Przy otwieraniu ust żuchwa wysuwa się nieco ku przodowi, natomiast przy domykaniu szczęk cofa się nieznacznie ku tyłowi. Są to ruchy skojarzone stosowne do falistej powierzchni panewki stawowej. W praktyce sądowo-lekarskiej wystarczy — dla określenia ruchomości żuchwy — ustalić stopień otwierania, zdolność zamykania i istnienie ruchów bocznych żuchwy. Stopień otwierania — przy prawidłowej budowie szczęk — ustalić można z łatwością przez zmierzenie kąta, jaki tworzą linje łączące siekacze górne i dolne z dolnym brzegiem małżowiny usznej[1]). W warunkach fizjologicznych największe wychylenie tego kąta wynosi około 35—40°, przy swobodnem spożywaniu pokarmów dochodzi do 30°; ograniczenie ruchomości żuchwy poniżej 15° (praktycznie mniejwięcej $1^1/_2$ szerokości palca między siekaczami) wpływa upośledzająco na zdolność gryzienia i żucia.

---

[1]) Pomiary w ten sposób wykonane wykażą nieznaczne odchylenie od właściwego stopnia rozwarcia żuchwy, ponieważ staw żuchwowy leży wyżej, ale i nieco bliżej siekaczy niż dolny brzeg małżowiny usznej, natomiast sposób ten uważam za wygodny, a wyniki osiągnięte dla celów praktycznych za wystarczające.

W przypadkach uszkodzeń zębów i szczęk w następstwie urazu powinien znawca w swej opinji dać wyczerpującą odpowiedź na następujące pytania:

1. Jakie obrażenia wywołał uraz:
   a) które zęby i jakim uległy uszkodzeniom?
   b) czy i jakim obrażeniom uległa szczęka?
2. Jaki mógł być stan zdrowotny uzębienia przed urazem i jaki jest stan zębów niedotkniętych urazem?
3. Jaki jest stan odżywienia, czy i jakie zaburzenia wykazuje przewód pokarmowy, czy w związku z urazem?
4. Czy lub jakie inne następstwa spowodował uraz (zaburzenia mowy, upośledzenie żucia, zeszpecenie lub inne)?
5. Czy lub w jakim stopniu obniżyła się zdolność zarobkowa poszkodowanego?

Dla orjentacji podaję, jak, według ustawy ubezpieczenia robotników od wypadków, należałoby — mojem zdaniem — oceniać uszkodzenia szczęk i zębów:

Utrata 2 lub więcej zębów przednich w szczególności górnych u aktorów, śpiewaków, nauczycieli, hutników, grajków na dętych instrumentach i t. p., również u kobiet w wieku młodym	0—10%
Utrata kilku do kilkunastu zębów z upośledzeniem zdolności żucia	$8^{1}/_{3}$—15%
Utrata kilku do kilkunastu zębów z upośledzeniem zdolności żucia i odżywienia (zaistniałem po wypadku), zaburzenia mowy	15—25%
Wygojone złamanie szczęki bez upośledzenia żucia i mowy	0%
Wygojone złamanie szczęki z przemieszczeniem odłamków, z upośledzeniem zdolności żucia, mowy	15—25%
Znaczniejsze ubytki szczęki, staw rzekomy	25—35%
Utrata całej szczęki	50%

(Uszkodzenia zębów u osobników starszych należy oceniać odpowiednio niżej).

* * *

Wkończu należy się zastanowić nad oceną uszkodzeń zębów i szczęk z punktu widzenia kodeksu karnego.

Kodeks karny polski rozróżnia trzy stopnie uszkodzeń cielesnych: 1) w skutkach najcięższe (art. 235), a mian. pozbawienie człowieka wzroku, słuchu, mowy, zdolności płodzenia, albo inne trwałe kalectwa, ciężką chorobę nieuleczalną, chorobę zagrażającą życiu, albo trwałą chorobę psychiczną, lub trwałą niezdolność do pracy zawodowej.

2) W skutkach mniej ciężkie (art. 236), a mianowicie uszkodzenia ciała lub rozstrój zdrowia, które nie zagrażają życiu, lub zagrażają mu tylko chwilowo, a naruszają czynność narządu ciała conajmniej na przeciąg dni 20; albo które powodują trwałe zeszpecenie, lub zniekształcenie ciała, i

3) w skutkach lekkie (art. 237), a mian. uszkodzenia ciała lub rozstrój zdrowia inne niż określone w art. 235 i 236.

Artykuły powyższe wymieniają szczegółowo tylko nieliczne rodzaje obrażeń ciała, pozatem określają ogólnie uszkodzenia zależnie od następstw zagrażających lub niezagrażających życiu, powodujących trwałe kalectwo lub przejściowe naruszenie czynności narządu ciała, trwałą niezdolność do pracy zawodowej i t. d., pozostawiając klasyfikację przestępstwa ocenie znawcy i sędziemu w każdym poszczególnym przypadku. W § 1 b. art. 235 jest mowa o obrażeniach powodujących trwałą niezdolność do pracy zawodowej, zatem odnośnie do uszkodzeń zębów i szczęk, z punktu widzenia lekarskiego, i stosunkowo mniej ciężkie obrażenia winny być podciągnięte pod artykuł 235, np. niektóre uszkodzenia szczęk u grajków na instrumentach dętych, lub obrażenia szczęk z znaczniejszem upośledzeniem mowy u aktorów, śpiewaków, mówców i w zawodach podobnych, gdyż takie obrażenia mogą spowodować trwałą niezdolność do pracy zawodowej. Nadto art. 235 zastosować należałoby do takich obrażeń szczęk, których następstwa uznać można za trwałe kalectwo.

Inne obrażenia szczęk będzie się klasyfikować zależnie od czasu trwania choroby t. j. „naruszenia czynności narządu ciała" wyżej lub niżej dni 20, według art. 237. Pewną trudność sprawia ocena utraty samych zębów, zwłaszcza liczniejszych i poprzednio zdrowych. Jest to bądźcobądź szkoda przykra i stała, gdyż proteza nigdy nie zastąpi zębów własnych. Jednak brzmienie odnośnych artykułów kodeksu każe zasadniczo takie uszkodzenie zaliczać również według art. 237, a więc stopnia najlżejszego, co się mimowoli sprzeciwia uznaniu krzywdy, jaką ponosi poszkodowany. W pewnych zatem przypadkach przez szerszą interpretację ustawy nie wahałbym się uznać takich obrażeń za trwałe zniekształcenie ciała według art. 236 b.

Piśmiennictwo:

1) Grzywo-Dąbrowski: Polski kodeks karny — uwagi lekarza sądowego. Lek. Pol. 1932. Nr. 11. — 2) Gleitsmann: Ausziehen von Zähnen als Mittel der Schuldisziplin. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1891. — 3) Hoeftmann: Ueber die Bedeutung der Prothezen bei Unfallverletzungen und die dadurch geschaffene Sachlage f. d. Beurteilung d. Erwerbsfähigkeit. Viertjschr. f. g. Med. 1911. Bd. 42. — 4) Jankowski: Ocena stopnia niezdolności zarobkowej wskutek wypadku. 1934. — 5) Kantorowicz: Hand-Wörterbuch d. ges. Zahnheilkunde 1929. — 6) Kaufmann: Hdb. d. Unfallmedizin. 1932. — 7) Küttner: Die Verletzungen u. Erkrankungen d. Kiefer. Wullstein u. Wilms Lhb. d. Chirurgie. 1918. — 8) Liniger: Unfallmann. 1932. — 9) Liniger, Weichbrodt, Fischer: Hdb. d. ärzt. Begutachtung. 1932. — 10) Makarewicz: Kodeks karny z komentarzem. 1932. — 11) Rumpel: Klinik d. modernen zahnärztlichen Prothesen. 1928. — 12) Sieradzki: Kodeks karny polski ze stanowiska lekarskiego. Praktyka Lek. 1933. — 13) Sonntag-Rosenthal: Lhb. d. Mund u. Kieferchirurgie. 1930. — 14) Szabo: Zmiany histologiczne błony śluzowej. Pol. Stomat. R. IX. 1931. — 15) Thiem: Unfallerkrankungen. 1910. — 16) Wannenmacher: Beobachtungen u. Untersuchungen b. Kieferfrakturen. Viertjschr. f. Zahnheilkunde. 1933. — 17) Wilga: W sprawie uchyleń w wyrzynaniu się zębów stałych. Pol. Stomat. R. IX. 1931.

WYKŁADY KLINICZNE.

A. GELBARD. Warszawa.

Przypadek złośliwego skąpodrzewiaka (oligodendroglioma) prawego płata skroniowego.

Z Kliniki Neurologicznej Uniw. Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Dokończenie.

Obraz guza mózgowego z okolicy spokojnego bujania i obrazy tkankowe w przerzutach, zwłaszcza w oponach rdzeniowych, odpowiadają zupełnie typowi oligodendrogljomatu, w rozpoznaniu którego, mając do rozporządzenia nawet tylko preparaty przeglądowe, barwione zwykłemi orjentacyjnemi metodami, trudno popełnić omyłkę. Budowa guza zatarta jest w przerzutach w oponach rowka Sylwjusza i w splocie naczyniastym, w których powstają twory symplastyczne. Ale i tutaj na podstawie niezwykłego obrzęku komórek, leżących na skraju ciemnych gniazd, jak to widzieliśmy w przerzucie do splotu, można się domyślać skąpodrzewiaka, bo inne postacie gleju tego rodzaju obrzękowi nie ulegają (Penfield). Środek głównego guza w płacie skroniowym zajęty jest przez masę nagich jąder różnokształtnych, bujającą w złośliwy sposób, bezładnie pomieszanych, tworzących takie skupienia, jakby komórki olbrzymie. Na podstawie wyglądu bujających tutaj jąder nie możnaby się domyślać, że są to jądra gleju skąpodrzewiastego. O pochodzeniu jąder decyduje przylegająca tkanka o utkaniu dobrotliwego oligodendrogljomatu. Mamy więc do czynienia ze skąpodrzewiakiem złośliwym, na co wskazuje charakter bujania w środku guza, tworzenie przerzutów i tworów symplastycznych w przerzutach pomimo skąpej wogóle ilości mitoz.

Przypadek ten od samego początku nastręczał duże trudności rozpoznawcze, początkowo spowodu nikłości objawów, później spowodu ich nadmiaru. Rozwój cierpienia u kobiety młodej, do tej pory zupełnie zdrowej, nieobarczonej zakażeniem kiłowem, ze wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego, ze zmianami na dnie oczu i z przebiegiem bezgorączkowym wskazywał na guz mózgu. Z początku uderzała jednak całkowita poprawa po nakłuciu lędźwiowem, jaką spotykamy zwykle w zapaleniach opon surowiczych. Oczywiście dalszy rozwój choroby pozwolił rychło surowicze zapalenie opon wyłączyć z rozważań rozpoznawczych. Początkowo brak było zupełnie wskazówek lokalizacyjnych. Później stopniowo zaczęło się dołączać wiele nowych objawów, z których części nie mogliśmy sobie wytłumaczyć, inne zaś objawy, które zjawiły się wcześnie i swą stałością i nasileniem wysunęły się na czoło obrazu chorobowego, a mianowicie: objaw Brunsa, przymusowe ustawienie głowy, patologiczny objaw Queckenstedta, napady utraty przytomności i opuszkowe, swędzenia

u nasady nosa, rozsadzanie w gardle i parestezje zimna w ciele obok ciężkiego wrażenia chorobowego, jakie całość objawów sprawiała, skłaniały nas do umiejscowienia guza w komorze IV. i w móżdżku i to guza, jak to się w tej okolicy często zdarza, złośliwego, tworzącego przerzuty w oponach mózgu i rdzenia, z opon rozrastające się w miąższu. Jak się później okazało na sekcji, popełniliśmy błąd nie zwracając większej uwagi na lewostronną hemianopsję, która u chorej wystąpiła na bardzo krótki czas przed oślepnięciem. Zrazu tłumaczyliśmy ją sobie uciskiem guza móżdżkowego na prawy płat potyliczny od dołu. W okresie późniejszym gdy nie ulegało wątpliwości, że guz szerzy się w rozlany sposób w oponach, byliśmy skłonni i niedowidzenie połowicze (pasmo wzrokowe) i napady węchowe odnosić do przerzutów oponowo-miąższowych, zwłaszcza, że rychło nastąpiła ślepota, którą na podstawie dalszego rozwoju choroby uważaliśmy za następstwo nacieczenia nowotworowego opon skrzyżowania lub nerwów wzrokowych a nie za następstwo zastoiny. Sekcja wykazała, że właśnie objawami rozstrzygającemi o lokalizacji pierwotnego guza były: hemianopsja i napady węchowe. Pomimo to sądzę, że za życia właściwego, stanowczego rozpoznania nie było można zrobić. Całokształt obserwowany nie odpowiadał w zupełności żadnemu z poszczególnych zespołów płata skroniowego prawego. Z objawów Knappowskich zawierał on nierówność źrenic (źrenica prawa szersza od lewej), którą Knapp tłumaczy uciskiem prawego nerwu okoruchowego przez powiększony płat skroniowy (według Schwaba rozszerzenie źrenicy może być także następstwem uszkodzenia włókien odkorowych, idących z 19 pola Brodmanna), oraz nieznaczne objawy móżdżkowe skrzyżowane. Z zespołu skroniowego Schwaba stwierdzało się padanie do tyłu i w stronę przeciwną. Mijanie do wewnątrz, które autor tłumaczy wpływem płata skroniowego na t. zw. *Auswärtstonus* strony przeciwnej, u nas występowało z kończyny po stronie guza. Z innych objawów, które poszczególni autorzy (Cushing, Lillie, Jackson, Goldflam) uzależniają od umiejscowienia skroniowego mieliśmy: połowicze niedowidzenie lewostronne, napady węchowe, makropsję, zaburzenia orjentacji wzrokowej, parestezje w skórze nosa, zawroty głowy, niedowład ośrodkowy n. twarzowego, niedowład spojrzenia w lewo. Zawroty głowy, parestezje w skórze nosa, niedowład ośrodkowy n. twarzowego i niedowład spojrzenia w jedną stronę mogą atoli zdarzyć się przy różnych innych lokalizacjach. Licząc się z obecnością poszczególnych objawów zespołu Knappa i Schwaba oraz z lewostronnem niedowidzeniem połowiczem należało uwzględniać możliwość usadowienia guza w prawym płacie skroniowym. Gdy podczas obserwacji chorej potęgowały się objawy oponowe i przybywały objawy ogniskowe mózgowe i korzonkowe oraz ze strony nerwów czaszkowych, sprowadzenie całokształtu objawów do jednej okolicy mózgu stawało się coraz mniej prawdopodobne tak, że objawy skroniowe musieliśmy odnosić do procesu rozlanego w oponach mózgu i rdzenia. Dlatego też zmieniliśmy pierwotne rozpoznanie guza IV. komory, rozpoznając proces rozsiany w oponach mózgowo-rdzeniowych, nie kusząc się już o określenie guza, stanowiącego ośrodek wyjścia sprawy oponowej, która zresztą mogła mieć także i inne tło, nienowotworowe.

Kilka objawów tego przypadku zasługuje na szczegółowsze omówienie, mianowicie: 1) *nagłe oślepnięcie* przy nikłych zmianach na dnie oczu z jednoczesnem zniknięciem odruchów źrenicznych, 2) *napady krzyku*, 3) *napady ruchowe*, 4) *zaburzenia słuchu*, 5) *zmiany cytologiczne* w płynie mózgowo-rdzeniowym, 6) *obraz encefalograficzny*.

Naogół niema współzależności między nasileniem tarczy zastoinowej a zdolnością widzenia. Widzimy często chorych z zastoiną długotrwałą, z tarczą o znacznem uwypukleniu, która nie sprowadza upośledzenia wzroku. Jaka więc jest przyczyna *oślepnięcia* w guzach mózgu? Według Wilbranda amauroza przy tarczy przed wystąpieniem zaniku jest następstwem ucisku skrzyżowania bądź bezpośrednio przez guz, bądź przez silnie rozciągniętą komorę III, albo też może ona zależeć od guza, umiejscowionego w *fissura calcarina*, który przez ucisk drugiej półkuli wywołuje także drugostronną jednoimienną hemianopsję. Artom tłumaczy nagłą ślepotę w przypadkach guzów płata skroniowego krwotokiem do guza, który działa jako *shock* na centralną drogę wzrokową, przytem działanie hamujące jako t. zw. *diaschiza spoidłowo-kojarzeniowa* (komisuralno-asocjacyjna) Monakowa-Vogta przenosi się przez włókna kojarzące przez wał *(splenium)* ciała modzelowatego na tor wzrokowy drugiej półkuli. Artom przytacza przypadek guza podkorowego, zajmującego zawód skroniowy, zawoje hipokampa, wrzecionowaty i językowaty z naglem oślepnięciem, chociaż nie było ani krwotoku w drogach wzrokowych ani nagłego wzrostu ciśnienia z uciskiem na skrzyżowanie, ani ucisku na płat potyliczny. Przyczyny ślepoty w tym przypadku Artom nie probuje wytłumaczyć. Rozwijające się stopniowo wodogłowie komory III nie powoduje ślepoty; zwykle w tych przypadkach niedowidzenie jest następstwem zaniku n. wzrokowego pozastoinowego, podobnie jak w większości guzów mózgu o rozmaitej lokalizacji. Najszybciej rozwija się ślepota w guzach, umiejscowionych w okolicy dna III komory spowodu bezpośredniego ucisku lub przerastania mas nowotworowych do skrzyżowania. W naszym przypadku zmiany na dnie oczu były nikłe. Po lewej stronie w chwili przyjścia chorej mieliśmy rozpoczynającą się tarczę zastoinową, która nasilała się w miarę rozwoju choroby, jednak nawet bezpośrednio przed śmiercią była słabo wyrażona. Po stronie prawej tarcza była blada, jednak bez cech prawdziwego zaniku. Już z chwilą przybycia do kliniki chora miała znacznie upośledzoną ostrość wzroku na oku lewem (1/6). Chora uskarżała się na złą orjentację przestrzenną i hemeralopję. Pogorszenie wzroku rozpoczęło się w ciągu naświetlań rentgenowskich, jednocześnie mniejwięcej z powstaniem niedowidzenia połowiczego. W tydzień po ukończeniu naświetlań wykonano po raz trzeci nakłucie. Początkowe ciśnienie 680 mm, po wypuszczeniu 5 cm³ płynu spadło do 260 mm. Wypuszczono 15 cm³ płynu. W dwa dni po tem nakłuciu, które zresztą przyniosło chorej dość wyraźną kilkugodzinną ulgę, wzrok wyraźnie się pogorszył a na trzeci dzień chora zaniewidziała. Czy można te dwa zdarzenia wiązać przyczynowo, czy też był to przypadkowy zbieg okoliczności? Chora miała przedtem dwukrotnie robione nakłucie, zawsze ze znaczną i dłużej trwającą poprawą. Każdorazowo wypuszczano kilkanaście cm³ płynu, poczem ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego znacznie się obniżało. Przy każdem następnem nakłuciu ciśnienie było coraz wyższe. Jeśli przyjąć pogląd Wilbranda, że jednym z powodów oślepnięcia w guzach mózgu jest ucisk na skrzyżowanie nerwów wzrokowych wskutek nagłej zmiany ciśnienia, wydaje się możliwem, przyjmując trudność odpływu z komór spowodu zmian w oponach, że przyczyną ślepoty stało się obniżanie ciśnienia w układzie tylko pozakomorowem przez nakłucie, co spowodowało nagłe rozdęcie komory III z wzmożeniem wskutek tego ucisku na skrzyżowanie. Wprawdzie ani encefalografja ani sekcja nie wykazały szczególnie wybitnego wodogłowia komory III, można jednak przyjąć nagłe wydęcie dna tej komory, zresztą nierozszerzonej. Jednoczesne ze ślepotą zniknięcie odruchów źrenicznych przemawia również za tem, że przyczyną ślepoty było uszkodzenie dróg wzrokowych przed ciałkami czworaczemi.

Przypomnieć należy, że tarcza wystąpiła na oku lewem a więc po stronie przeciwnej do ogniska. Podobnie Sittig, Gibson i Oppenheim obserwowali w swoich przypadkach guzów skroniowych znaczniejszą zastoinę w brodawce nerwu wzrokowego po stronie przeciwnej. Także w innych guzach znajdowano tarczę jednostronną, i to bądź po stronie ogniska, bądź po przeciwnej. Objaw ten starano się rozmaicie tłumaczyć, uciekając się do różnych hipotez.

Drugim objawem, który zasługuje na omówienie, jest *krzyk*. Nie jest on w naszym przypadku wyrazem bólu, czas jego trwania i nasilenie przemawiają wyraźnie przeciwko jego świadomemu pochodzeniu. Jest to krzyk przymusowy, odpowiadający w zupełności temu, co Benedek opisał jako klazomanję. Zaczyna się cichym jękiem, nasilającym się stopniowo i przechodzącym w wycie. W przypadku Benedeka na szczycie napadu krzyk przechodził w przeraźliwe zawodzenie, przedzierając się daleko przez szczelnie zamknięte drzwi i okna. Opis ten odpowiada zupełnie charakterowi krzyków u naszej chorej. Na pytanie zwrócone do niej, czemu krzyczy, bądź odpowiadała, że musi krzyczeć, najczęściej jednak przeczyła faktowi mówiąc, że nie krzyczy. Wszelkie perswazje nie pomagały. Uderzało, że tak ciężko chora, niemogąca usiąść sama, mówiąca zwykle cichym głosem, całemi godzinami wprost wyła. Nieświadomość, niemożność opanowania, brak zmęczenia wskazują na to, że krzyk ten jest organicznym samoistnym objawem patologicznym. Zdaniem Benedeka klazomanja jest następstwem rozhamowania automatyzmów starszych w rozwoju ontogenetycznym zwolnionych spod wpływu ośrodków wyższych. Podłożem anatomicznem tego zjawiska ma być uszkodzenie ciała prążkowanego i, być może, ośrodków korowych mowy, a jeszcze prawdopodobniej przerwanie pewnych połączeń korowo-podkorowych. Klazomanja jest objawem zbliżonym do przymusowego płaczu i śmiechu, dlatego Benedek określa ją jako krzyk przymusowy *(Zwangsschreien)*.

Ośrodek korowy mowy u praworęcznych zlokalizowany jest w lewej półkuli, możnaby więc przypuszczać, że warunkiem powstania klazomanji jest uszkodzenie lewego ciała prążkowanego. Tak jednak nie jest. Merzbach w swej pracy o iteracji mowy i jej lokalizacji wykazał, że z iteracją spotykamy się zarówno

przy obustronnem schorzeniu ciała prążkowanego jak i przy schorzeniach bądź prawo- bądź lewostronnych. Możnaby więc przypuszczać, że to samo stosuje się i do klazomanji. Znane są również przypadki parafazji w guzach prawego płata skroniowego u praworęcznych (Oppenheim, Cuffini, Marburg). O roli prawej półkuli w akcie mowy pisze Henschen, Kuttner i inni. W naszym przypadku zmiany w płacie skroniowym prawym były usadowione podkorowo na przejściu rogu dolnego w tylny, niszcząc istotę białą płata skroniowego, część jądra soczewkowatego oraz torebkę zewnętrzną. Przyczyny krzyku przymusowego można więc szukać w uszkodzeniach zwojów podkorowych lub ich połączeń korowych. Klazomanja dotychczas była opisywana w literaturze w związku ze schorzeniem układu pozapiramidowego, jako jeden z objawów stanu parkinsonowskiego pośpiączkowego. Podobny przypadek przedstawił na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego Wł. Sterling. W przypadku tym klazomanja łączyła się z napadami wrzekomotężyczkowemi i z napadami przykrego zapachu z ust. Również tutaj chora zazwyczaj cicha i mówiąca niezrozumiale, na szczycie napadu stawała się wyjątkowo rozgłośna i wrzaskliwa. Sterling przedstawił klazomanję, jako szczególny wyraz kinezji paradoksalnej. Nasz przypadek jest o tyle ciekawy, że klazomanja przy guzach mózgu, dotychczas, o ile mi wiadomo, nie była opisywana.

Obecnie przechodzę do szczegółowszego opisu *napadów* chorej. Napad rozpoczyna się od bólu karku, który przechodzi na oczy, głównie lewe, następnie pojawiało się drętwienie i mrowienie kończyn górnych, ogarniające całe ciało. W czasie napadów chora była częściowo zamroczona, nie zdawała sobie sprawy z tego, gdzie się znajduje, nie mogła mówić. Sam jednak napad przypominała sobie dokładnie. W czasie napadu chora głowę trzymała naogół nieruchomo, niekiedy uderzała nią raz wraz o poduszkę, kiedyindziej skręcała do boku. Twarz początkowo zaróżowiona, później zasiniona, źrenice szerokie, na światło zupełnie nie oddziaływają. Chora nie miała właściwie nigdy prawdziwych drgawek, jedynie niepokój w kończynach, który w dolnych przejawiał się naprzemiennem zginaniem i prostowaniem raz nogi lewej, to prawej. To przebieranie nogami przypominało ruchy stąpania. Kończyny górne bądź pocierała o siebie, bądź rozcierała niemi twarz lub też obracała jedno przedramię naokoło drugiego. Przy końcu napadu zjawiał się krzyk krótki, urywany. Napad trwał około 10 minut. Stopniowo napady stawały się coraz częstsze, trwały coraz dłużej, towarzyszące im zamroczenie nasilało się.

Cechą właściwą tych napadów jest pseudospontaniczny niepokój w kończynach, dość stereotypowy, polegający na ruchach nóg jakby stąpania i ruchach pocierania o siebie lub po ciele w kończynach górnych, obok częściowego zamroczenia świadomości z zachowaną pamięcią napadu. Jakkolwiek napady padaczkowe mogą przedstawiać bardzo dużą rozmaitość obrazów, mogą przebiegać z drgawkami tylko tonicznemi lub tylko klonicznemi, mogą być ograniczone lub uogólnione, mogą przebiegać z zaburzeniami świadomości lub bez nich, pomimo to sądzę, że napady, obserwowane u naszej chorej nie mają żadnych cech padaczki korowej ani nie odpowiadają żadnej z opisywanych postaci hiperkinez pozapiramidowych. Nie mają one również nic wspólnego z napadami odmóżdżeniowemi, brak im bowiem zasadniczego objawu odmóżdżenia — zesztywnienia, przeciwnie obserwowaliśmy w nich raczej hipotonję kończyn. Napady mają pewne cechy wspólne z t. zw. napadem histerycznym. Dla przykładu przytoczę szczegółowszy opis jednego z nich, obserwowanego w gabinecie lekarskim: po posadzeniu na krześle chora zaczęła skarżyć się na ból głowy, następnie przechyliła głowę do tyłu i zaczęła tupać nogami z całej siły o podłogę. Po położeniu miała głowę i oczy przez pewien czas zwrócone w lewo. Na pytania nie odpowiadała, krzyczała tylko przeraźliwie: „Boli głowa", i „O Jezu". W pewnej chwili krzyk przybrał pewien rytm śpiewny. Wśród tego uderzała kończynami górnemi o uda, drapała poduszkę, pocierała głowę. W pewnej chwili zerwała się z kanapy, stłukła sobie przytem głowę o ścianę, następnie podniosła się i usunęła na ziemię, nie rozbijając się. Przez 5 minut leżała na posadzce na prawym boku z głową pochyloną w prawo. Po 5 minutach oprzytomniała: zaczęła się skarżyć na zimno. Z pomocą położyła się na kozetce. Cały przebieg napadu powtórzyła z wszelkiemi szczegółami. Gdybym chorej nie znała przedtem a obserwowała ją tylko w czasie napadu, nie zawahałabym się określić jej napad jako histeryczny. Ale ta „histeryczka" pomimo częściowego tylko zamroczenia miała w czasie napadu źrenice zupełnie niereagujące na światło. W późniejszym okresie choroby napad można było bardzo łatwo sprowokować, podnosząc chorą lub przemieszczając głowę do boków lub do przodu. Ruchy w nogach zupełnie przypominały ruchy przy chodzeniu. Mogłyby one być zależne od wyzwolenia się automatyzmów podkorowych, wskutek uszkodzenia połączeń korowo-podkorowych przez guz, przechodzący częściowo na przedmurze, łupinę i kulę bladą. W przypadku guza płata skroniowego napady hipotonji ogólnej, niekiedy kilkugodzinne wśród zachowanej świadomości Knapp tłumaczy uciskiem guza na pokrywę szypuły. Ogólnie odnoszą napady zwiotczenia do ucisku tylnych korzonków rdzeniowych, jednak takie tłumaczenie nie wydaje mi się przekonywujące. Napady hipotonji w guzach mózgu różnie usadowionych zdarzają się (Guillain i inni), jednak nie są bardzo częste. W naszym przypadku raczej należałoby przyjąć pogląd Knappa, szczególnie jeśli wziąć pod uwagę obok hipotonji ruchy w kończynach dolnych, przypominające ruchy przy chodzeniu, których powstanie można również wiązać z podrażnieniem jądra czerwonego (Hinsey, Ranson i Dixon). Wpływ pochylenia głowy na wyzwolenie napadów mogłyby tłumaczyć zmiany znalezione w IV komorze (Stenvers, Beilin, Klein). Wskutek częściowego zamknięcia przez zrosty i sterczący do światła przerzut w komorze IV odpływ płynu z układu komorowego musiał być utrudniony. Chora wyrównywała to przez nadmierne przegięcie głowy do tyłu, takie bowiem ustawienie głowy ułatwiało komunikację miedzy komorą III a IV (Lurje). Przy pochylaniu głowy do przodu następował w komorach wzrost ciśnienia już pierwotnie silnie wygórowanego, wywołując napad.

W związku z temi napadami pragnę wspomnieć o napadzie, który powstał przy płókaniu błędników. Przy płókaniu prawego ucha zimną wodą, po wprowadzeniu ½ Hegara wody wystąpiły drgawki kloniczne w prawych kończynach oraz wygórowanie napięć mięśniowych podczas ruchów w stawie łokciowym lewym. W czasie napadu chora była zamroczona. Napad trwał 10 minut. Chora nigdy przedtem podobnych napadów nie miała. Kletstadt w przypadku guza prawej półkuli móżdżku przy płókaniu lewego ucha wywołał napad drgawek tonicznych w lewych kończynach z dewjacją gałek w prawo. Ma to być objaw guzów tylnej jamy czaszkowej. W naszym przypadku napadowi towarzyszyły drgawki kloniczne, a nie toniczne. Według Barrégo w płacie skroniowym znajduje się ośrodek korowy nerwu przedsionkowego. Tem sobie tłumaczy, że przy guzach tej okolicy zdarzają się zawroty, połączone z uczuciem obracania się przedmiotów w pewnym kierunku. U naszej chorej przy pierwszym płókaniu błędników brak było zupełnie odczynu subjektywnego przy wybitnym przedmiotowym. Przy powtórnem badaniu cieplikowem ucha lewego, podczas którego pojawił się opisany napad, nawet w okresie, poprzedzającym zjawienie się napadu, brak było oczopląsu i mijania, ze strony prawej natomiast odczyn przedmiotowy nadal był żywy.

Przechodzę obecnie do zaburzeń *słuchu*. Już 3 miesiące przed wybuchem choroby chora miewała szum w uszach i przejściowo nie słyszała na lewe ucho. Z chwilą przybycia do kliniki szum utrzymywał się. Badanie otoskopowe zmian w uszach nie wykazało: słuch był dobry, Rinne dodatni, Weber pośrodku. Po pierwszem nakłuciu lędźwiowem szum ustąpił i zjawił się dopiero po miesiącu, nasilając się odtąd stale. Od 11 lutego t. j. po 2 miesiącach od początku choroby słuch na uchu lewem zaczął się pogarszać. Obok pogorszenia słuchu chora miała sensacje słuchowe, które zjawiały się głównie w czasie napadu. Słyszała szum wichru, śpiew ptaków i t. p. Podobne objawy miała chora Ulricha z guzem płata skroniowego. Naogół nie spotykamy w guzach płata skroniowego upośledzenia słuchu, albowiem jądro nerwu ślimakowego połączone jest z obiema półkulami mózgowemi. W bardzo rzadkich przypadkach upośledzenie słuchu zjawiało się po stronie przeciwnej do ogniska. Szum w uszach (jeśli nie stoi w związku z wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego) może być następstwem podrażnienia ośrodka korowego słuchu. Ponieważ przewagę mają połączenia ze skrzyżowaną półkulą, objawy słuchowe bywają wyraźnie zaznaczone po stronie przeciwległej do ogniska. Nasza chora miała też szum przeważnie w uchu lewem. W naszym przypadku musimy uzależniać objawy słuchowe od nacieków nowotworowych w oponach kąta mostowo-móżdżkowego, wobec tego, że głuchota lewostronna jest zupełna i ponieważ także lewy n. przedsionkowy jest zniszczony.

W płynie mózgowo-rdzeniowym, uzyskanym podczas odmy 2 tygodnie przed śmiercią, stwierdzono w preparatach Alzheimerowskich, barwionych: eozyną-hematoksyliną, metodą Nissla i Unny-Pappenheima komórki różnego typu. W preparatach z ostatniej porcji płynu znaleźliśmy: leukocyty, limfocyty, komórki olbrzymie z 2 i większą ilością jąder, jądra olbrzymie ciemne i bardzo jasne, większe komórki, prawdopodobnie wyściółkowe o jasnem, dużem, owalno-wrzecionowatem jądrze, komórki gwiaździste z jądrem ziarnistem, zlekka owalnem, z protoplazmą słabo się barwiącą, komórki wieloboczne z ziarnistą zarodzią i dość zbitem, okrągłem jądrem. Gdzieniegdzie w proto-

plaźmie widać wodniczki. W niektórych komórkach stwierdzono mitozę. W I porcji płynu było znacznie mniej ciałek, przeważnie leukocyty, limfocyty, parę komórek olbrzymich oraz pojedyncze komórki gwiaździste z luźnem, owalnem jądrem. Komórki olbrzymie i jądra olbrzymie były niewątpliwie komórkami nowotworowemi. Za nowotworowem ich pochodzeniem przemawiała obecność figur mitotycznych. Część komórek jednojądrzastych z plazmą skąpą, okalającą jądro w pewnej odległości od niego, oraz komórki z zarodzią gwiaździstą najprawdopodobniej były komórkami oligodendrogleju i pochodziły z nacieków nowotworowych w oponach. W żadnym z preparatów z płynów po poprzednich nakłuciach komórek, odbiegających od zwykle spotykanych w płynie mózgowo-rdzeniowym nie spotykaliśmy.

Obrazem cytologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego w guzach mózgu zajmował się ostatnio F o r s t e r, przytaczając przypadki, w których stwierdzenie komórek nowotworowych w płyme pozwoliło na ustalenie rozpoznania guza a niekiedy nawet określenie jego jakości. Naogół za mało uwagi poświęca się cytologji płynu. F o r s t e r domaga się badania rozmazu z płynu mózgowordzeniowego w każdym przypadku niejasnego organicznego schorzenia układu nerwowego bez względu na to, czy istnieje pleocytoza czy nie. Zazwyczaj płyn bada się w ten sposób tylko wtedy, gdy chcemy określić stosunek leukocytów i limfocytów. Rzadko jednak poszukuje się wprost komórek nowotworowych. F o r s t e r twierdzi, że we wszystkich guzach dochodzących do ścian komór lub powierzchni mózgu jak również w guzach, wychodzących z splotu naczyniastego lub opon, stwierdza się w płynie komórki nowotworowe. Na podstawie doświadczenia naszej kliniki nie podzielamy optymizmu F o r s t e r a, przeświadczeni jednak jesteśmy, że badanie cytologiczne płynu daje czasem doniosłe wyniki i może ułatwić rozpoznanie guza a nawet rodzaju guza, że więc opłaci się niem zająć, mimo połączonego z tem trudu i nakładu czasu. Badanie to wymaga jeszcze odpowiedniego człowieka, dobrego znawcy histopatologji guzów mózgu i opon.

Zdjęcia podłnowe przednio-tylne i boczne wykazały równomierne, symetryczne znaczne wodogłowie obu komór bocznych wraz z rogami, komory III i rozszerzenie wodociągu Sylwjusza. Niestety nie mogliśmy wykonać zdjęcia tylno-przedniego, gdyż chorej nie można było ułożyć w tej pozycji. Mimo to powinny były nawet te encefalogramy, któremi rozporządzamy, wykazać zniekształcenie konturu komory strony chorej i przesunięcie jej łącznie z komorą III ku stronie lewej. Jest dość trudno wyjaśnić brak tych objawów. Prawdopodobnie w rzeczywistości guz w płacie skroniowym był wogóle małych rozmiarów, a naciekając i substytuując istotę nerwową nie powiększał objętości okolicy zajętej. Dopiero staza włośniczek, która wystąpiła na kilka dni przed śmiercią, powiększyła znacznie rozmiary guza oraz jego najbliższej okolicy. W każdym razie niezwykły obraz encefalograficzny w naszym przypadku stanowi wyłom w ogólnem prawidle i zarazem przestrogę, by na podstawie równomiernego wodogłowia i symetrji komór nie wyłączać zbyt pochopnie usadowienia guza ponad namiotem móżdżku.

Skąpodrzewiak *(oligodendroglioma)* nie należy do często spotykanych guzów. C u s h i n g na 2.000 guzów stwierdził tylko w 27 przypadkach *oligodendroglioma*, a więc zaledwie w 1% przypadków, a o złośliwości oligodendrogljomatów z tworzeniem przerzutów Cushing wogóle nie wzmiankuje.

Oligodendroglioma najczęściej usadawia się w płacie ciemieniowym i czołowym. M a r t i n na 16 przypadków tylko raz stwierdził lokalizację skroniową. Skąpodrzewiak występuje najczęściej w średnim wieku (35—38 lat), trwa długo z długotrwałemi remisjami, naogół nie powoduje objawów ubytkowych a raczej podrażnieniowe. Często ulega zwapnieniu, co pozwala go wykryć przy pomocy promieni Roentgena. Naogół nie spotykamy w nim mitoz, jednak C u s h i n g w swej pracy o guzach śródczaszkowych w 1932 roku podnosi, że mitozy w oligodendrogljomatach są o wiele częstsze niż poprzednio przypuszczał, i że rokowanie w tych przypadkach jest szczególnie niepomyślne. Zazwyczaj skąpodrzewiaki są dość dobrotliwemi guzami dzięki powolnemu wzrostowi. Złośliwemi klinicznie stają się dopiero wtedy, gdy, jak w przypadku C h o r ó b s k i e g o lub G r e e n f i e l d a oligodendrogljomatu komory bocznej, spowodują zaburzenia w obiegu płynu mózgowo-rdzeniowego z ich następstwami. Nasz przypadek odbiega od wszystkich znanych w literaturze ze względu na wybitną złośliwość, przejawiającą się w przerzutach oraz w gwałtownym przebiegu. Złośliwość naszego guza histologicznie głównie wyraża się w atypowości jego komórek.

Przytaczając ten przypadek pragnę jeszcze raz podkreślić, że istnieją objawy, pozwalające na bezwzględne stwierdzenie lokalizacji skroniowej, że jednak brak ich tego umiejscowienia nie wyłącza. Do objawów, wskazujących na usadowienie skroniowe procesu należą: niemota czuciowa dla płata skroniowego lewego, napady węchowe i jednoimienne niedowidzenie połowicze w postaci t. zw. hemianopsji kwadrantowej górnej lub dolnej (przy braku objawów ze strony płata potylicznego). Innemi cennemi objawami, ale rzadkiemi i nierozstrzygającemi są „rzekomomóżdżkowy skroniowy bezład" i makropsja (H a u p t m a n n). Wszystkie inne objawy, zależące bądź od ucisku (zajęcie częściowe nerwu okoruchowego), bądź od dalszego przejścia sprawy na otoczenie, w pierwszym rzędzie na zwoje podstawne (napięcie pozapiramidowe, drżenie, krzyk przymusowy), w dalszym ciągu na torebkę wewnętrzną, są już oddalonemi, bardzo brzeżnemi objawami, które do właściwego zespołu skroniowego nie należą.

Piśmiennictwo:

A l e x a n d e r und M a r b u r g: Handbuch der Neurologie des Ohres. T. II. — A r t o m: Arch. f. Psych. u. Neur. T. 69. — B e i l i n: Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. T 138. — B e n e d e k: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 98. — B e r n d t L a r s s o n: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 133. — C h o r ó b s k i: Rocznik Psychj. 1931. — C u s h i n g: Brain. T. 44. — C u s h i n g: Intracranial Tumours. — F o r s t e r: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 126. — G u i l l a i n, A u b r y, B e r t r a n d et L e r e b o u l l e t: Rev. Neur. 1933. T. II. — G r e e n f i e l d and R o b e r t s o n: Brain 1933. T. 56. — G o l d f l a m: Neur. Pol. T. XI. — H a r n i s c h: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 90. — H e n s c h e n: Brain 49. — H a u p t m a n n: Zeitschr. f. Nervenhk. T. 117. — H e r r m a n n: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 76. — H i n s e y, R a n s o n and D i x o n: Publications from the Inst. of Neur. 1930. T. II. — J a c k s o n: Brain. T. 2. — K l e i n: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 92. — K n a p p: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 76. — K o l o d n y: Brain. 51. — K u t t n e r: Arch. f. Psych. u. Neur. T. 91. — L a n g h a n s: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 108. — L i l l i e: J. A. M. A. T. 85. 1925. — L u r j e: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 115. — M a r t i n: Brain. T. 53. — M e r z b a c h: Journ. f. Psych. u. Neur. T. 36. — N i s s l von M a y e n d o r f: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 86. — O p p e n h e i m: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. — P e n f i e l d: Journ. f. Psych. u. Neur. T. 27. — S c h u p f e r: Monatschr. f. Psych. u. Neur. T. 24. — S c h w a b: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 84. — S j ö g r e n: Acta Psych. u. Neur. 1928. T. 3. — S t e n v e r s: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. T. 89. — S t e r l i n g: Neur. Pol. T. IX. — S t e r l i n g: Pokaz. z dn. 19. X. 1929. — Van der H o r s t: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 108. — W e n d e r o v i č: Monatschr. f. Neur. u. Psych. T. 80. — W i l b r a n d und S a e n g e r: Neurologie des Auges. T. III.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef KON. Łódź.

Trzy przypadki pneumokokowego zapalenia opon mózgowych.

Ze Szpitala Anny Marji w Łodzi (Lek. nacz. T. M o g i l n i c k i) i z oddziału niemowlęcego (Ordynator: H. F r e n k l o w a).

W materjale chorych oddziału niemowlęcego z ostatnich 5 lat (1929 — 1933) znajdujemy 12 przypadków ropnego zapalenia opon mózgowych na tle zakażenia pneumokokami. Jest to liczba dość znaczna, gdy uwzględnimy liczby podane przez M o g i l n i c k i e g o, który z materjału całego szpitala Anny Marji z lat 1925—1928 zebrał 264 przypadków zapaleń opon mózgowych, a w tem 6 pneumokokowych. Z naszych 12 przypadków 4 przypadły na rok 1933. Z tych czterech — 3 były spostrzegane w myśl prawa seryjności w ciągu jednego tygodnia, a 2 w ciągu tej samej doby. Zarówno to skoncentrowanie na oddziale w ciągu kilku dni 3-ch przypadków choroby bynajmniej nie tak częstej, jak pewne cechy i odrębności każdego z nich, kazuistycznie ważne i zajmujące, skłoniły nas do opublikowania odnośnych historyj chorób.

I. przyp. Abram K., 4 mies., przybył do Szpitala 26. XI. 33. Zmarł w szpitalu dn. 27. XI. rano. Wywiady: jedyne dziecko młodych biednych rodziców, rodzeństwa, poronień nie było. Karmiony dotychczas wyłącznie piersią. Chorował na błonicę nosa w 7. tygodniu życia i dostał wówczas surowicę. Przed 4 tygodniami stwierdzono u dziecka zapalenie płuc, od tego czasu kaszle i mizernieje, często gorączkuje. Tydzień przed przybyciem do szpitala prześwietlenie płuc wykazało nacieczenie w górnym płacie lewego płuca. 2 dni przed przybyciem do szpitala wykonano nakłucie lędźwiowe i wydobyto bezbarwny płyn z ilością białka 1.5‰, odczynami globulinowemi wybitnie dodatniemi; pod mikroskopem znaleziono 5—10—30 białych ciałek w polu widzenia, w tem 60%

obojętnochłonnych. Badanie bakterjologiczne dało wyniki wątpliwe. Rozpoznanie poza szpitalem: *Bronchopneumonia bilateralis et meningitis.*

Badanie w szpitalu: dziecko nieprzytomne w stanie bardzo ciężkim; odżywienie marne, budowa wątła; nieznaczny różaniec. W płucu prawem od tyłu słyszalne liczne drobnobańkowe rzężenia i zaostrzone oddechy. W płucu lewem nad łopatką i pod obojczykiem skrócony odgłos wypukowy, z przodu oddech osłabiony, z tyłu liczne dźwięczne drobnobańkowe rzężenia. Tony serca głuche, tętno słabo napięte. Twarda, wystająca na $1^1/_2$ palca spod łuku śledziona, poza tem brzuch bez zmian. Sztywność karku, Kernig +, Brudziński +, dermografizmu niema, ciemię nienapięte. Uszu nie badano. Zastrzyknięto krew matki domięśniowo, wykonano nakłucie lędźwiowe — płyn mętny, pod silnem ciśnieniem, białka 2‰, odczyny globulinowe ++, cukru 0.04%, pleocytoza: 645 białych ciałek, bakterjoskopowo: pojedyńcze pneumokoki wśród licznych komórek wielojądrzastych, z posiewu wyrosły pneumokoki. Badanie pośmiertne: *caverna tuberculosa primaria lobi super. pulm. sinistri; tuberculosis caseosa lymphogland. mesenter. et bronchialium sinistr.; tuberculosis miliaris pulmonum, lienis, hepatis, renum. Pneumonia catarrhalis bilateralis. Leptomeningitis purulenta. Otitis media purulenta bilateralis praecipue sinistra.*

II. przyp. Freda T., 15 mies., przybyła do szpitala 26. XI. 33. Jedyne dziecko młodych rodziców. Rodzeństwa ani poronień nie było. Karmiona piersią do 3 mies. Dotychczas nie chorowała. Obecna choroba zaczęła się przed tygodniem od rozwolnienia i wymiotów, które trwały przez 3 dni. Cały tydzień utrzymuje się ciepłota do 39°. 26. XI. rano straciła przytomność. Drgawek nie było. Rozpoznanie poza szpitalem: *Bronchopneumonia.* Dziecko zmarło w szpitalu w kilka godzin po przyjęciu dn. 26. XI. Na oddziale stwierdzono: dziecko nieprzytomne, stan ogólny bardzo ciężki, leży spokojnie, bardzo słabo reaguje; stan odżywienia dobry, budowa prawidłowa; skóra blada. Nad prawem płucem stłumienie od połowy do dołu, tamże oddech osłabiony, w lewem płucu nic patologicznego. Tony serca głuche, tętno licho napięte i słabo napełnione. Brzuch wysklepiony silnie i równomiernie, powłoki nienapięte, wypuk nad brzuchem wszędzie bębnowy. Wątroba wyczuwalna, śledziona niemacalna. Nieznaczna sztywność karku, pozatem żadnych objawów oponowych. Odruchy prawidłowe. Uszu nie zbadano. Reakcja źrenic powolna. W godzinę po przybyciu do szpitala wystąpiły drgawki, które trwały przez 5 minut. Nakłuciem lędźwiowem wydobyto płyn mętny pod małem ciśnieniem, spływający kroplami; zastosowano środki nasercowe. Badanie płynu m. rdz.: białka 2,15‰, odcz. globul. ++, cukru 0,039%, pleocytoza: 154 ciałek białych w 1 mm³ i sporo ciałek czerwonych; bakterjoskopowo stwierdza się bardzo liczne pneumokoki wśród nielicznych komórek wielojądrzastych, z posiewu wyrosły pneumokoki. Morfologiczne badanie krwi: białych ciałek 8,900, myelocytów 2, młodych 19, pałeczk. 55, segment. 13, limfoc. 10, monoc. 1, zasadochł. 0, kwasochł. 0.

Badanie pośmiertne: *Leptomeningitis purulenta; pleuritis fibrinosa bilateralis; peritonitis fibrinosa diffusa; degener. parench. myocardii et hepatis; tumor lienis acutus.*

III. przyp. Anna G., 9 mies., przybyła do szpitala dn. 30. XI. 33 r., urodzona przedwcześnie. Karmiona piersią do 2 mies. Rodzeństwa niema i nie było. Poronień nie było. Rodzice młodzi (23 i 21 lat). Do tej pory nie chorowała. Obecna choroba trwa od 4 tygodni: cały czas utrzymuje się wysoka ciepłota, dochodząca do 40°. Na początku choroby kaszlała i miała duszność. Rozpoznanie poza szpitalem: *Suspectio pneumonia.*

W dniu przybycia do szpitala stwierdzono: ciężki stan ogólny, przytomność zachowana, niepokój, stan odżywienia upośledzony, zmiany krzywicze w kośćcu, ułożenie w łóżeczku i na stole z dolnemi kończynami stale zgiętemi w stawach kolanowych i biodrowych. Waga 6.180 g. Na skórze naogół bladej i suchej widoczne oparzenie 3. stopnia na plecach, po stronie prawej wielkości dużej 5 złotówki. Pod prawą pachą duży gruczoł.

Ciepłota 38—40° *in recto.* Jama ustna, nos, narządy krążenia bez ważniejszych odchyleń od normy. Płuco prawe: nieznaczne przytłumienie na wysokości łopatki koło kręgosłupa. Płuco lewe: pod lewą łopatką chuchający oddech. Brzuch wysklepiony, wątroba tkliwa, wystaje na 2 palce spod łuku żebrowego. Śledziona niewyczuwalna. Układ nerwowy: nieznaczna sztywność karku, ciemię nienapięte, Brudziński +, dermografizm wyraźny, ale niewybitny. Źrenice równe okrągłe, dobrze oddziaływują na światło, dno oka (2. XII.) bez zmian chorobowych. Uszy (30. XI.): zmętnienie obu bębenków, po stronie lewej nieznaczne zaczerwienienie. Prześwietlenie klatki piersiowej (30. XI.): *Pleuritis mediastino—diaphragmatica posterior dextra.* Badanie morfologiczne krwi: białych ciałek 17.800, młodych 4, pał. 21, segm. 27, limf. 28, mon. 20, kwasochł. 0, zasadochł. 0, myel. 0. Mocz bez zmian patologicznych. Płyn mózg. rdzen. (1. XII.): mętny, odczyny globulinowe wybitnie dodatnie, białka 2,36‰, cukru 0,039%, białych ciałek 3150 w 1 mm³. W osadzie wśród licznych ciałek ropnych ziarenkowate pałeczki. Posiew — pneumokoki i pał. Friedlaendera. Odczyn tuberkulinowy śródskórny ujemny.

2. XII. Ciężki stan. Zastosowano 2 ampułki surowicy pneumokokowej do kanału lędźwiowego i 3 cm³ $^1/_2$% roztworu optochiny. Objaw Brudzińskiego i dermografizm wybitne, sztywność karku nieznaczna. Wymioty. Ciepłota 39°. *Paracentesis* lewostronna — wyciek skąpy. Uprzednio wydobyto treść z jamy bębenkowej nakłuciem i z treści tej wyhodowano pneumokoki. Natomiast krew wysiana na buljonie okazała się jałowa. 3. XII. nieprzytomna. Szerokie źrenice. Oczy skierowane w lewo. Częste drobne drżenie palców. W prawem płucu trochę drobnobańkowych rzężeń. Ilość białka i pleocytoza w płynie m. rdz. wzrastają. 4. XII. wynoszą już 4.96‰ wzgl. 5845 b. c. w 1 mm³. Stale znajduje się pneumokoki i pałeczki Friedlaendera. Płyn m. rdz. wydobywa się kroplami, barwy ciemno-mlecznej. Wpuszczono do kanału 20 cm³ powietrza. Przy encefalografji nie stwierdzono obecności powietrza w komorach mózgu. 6. XII. nieprzytomna, drgawki, *exitus.* Ogółem wprowadzono 5 ampułek surowicy i 6 cm³ $^1/_2$% optochiny do kanału. Wykonano 4 nakłucia, oparzenie leczono ambryną. Wass. ujemny. Badania pośmiertnego nie było.

W przypadku I. uderza współistnienie 2 ciężkich ogólnych zakażeń: gruźliczego i pneumokokowego u 4 mies. dziecka. Jednorazowe badanie kliniczne w szpitalu nasunęło podejrzenie, że mamy do czynienia ze sprawą swoistą w lewem płucu, a nie zwykłą bronchopneumonją (umiejscowienie w górnym płacie lewego płuca — rzadkie dla pneumonji — wybitna dźwięczność rzężeń, 4-tygodniowe trwanie choroby, wreszcie objawy oponowe z nasuwającem się podejrzeniem gruźlicy opon). To podejrzenie zdawał się potwierdzać wynik badania płynu m. rdz., dokonanego poza szpitalem, mianowicie: przeźroczysty, zapalny płyn z zarazkami niedokładnie wyodrębnionemi, różnopostaciowemi, a więc może pochodzącemi z zanieczyszczenia. Krótki okres obserwacji nie dał możności wykonania prób w kierunku ustalenia rozpoznania gruźlicy (odcz. tuberk., Roentgena, badania zawartości żołądka) — natomiast wynik badania płynu m. rdz. w szpitalu z wyraźnem wyhodowaniem pneumokoków odsuwał podejrzenie gruźlicy na dalszy plan. Dlatego kliniczne rozpoznanie zostało ustalone, jako: *Meningitis purulenta pneumococcica, bronchopneumonia bilateralis.* Dzięki badaniu pośmiertnemu ustalono, że mimo obecności rozsianej prosówkowej gruźlicy, zmian gruźliczych na podstawie mózgu ani na oponach nie było. Obok gruźlicy płuc istniało zapalenie płuc, obok prosówki uogólnione zakażenie ropne *(meningitis purulenta et otitis purulenta).* Przypadek ten jest podobny do spostrzeganego niedawno na naszym oddziale zapalenia mózgu *(encephalitis)* w przebiegu krztuśca, gdzie badanie pośmiertne również wykryło prosówkę, jednak bez zmian gruźliczych w oponach i mózgu. Oczywiście, że tylko badanie pośmiertne w takich przypadkach może ustalić właściwą ocenę klinicznych zespołów. Co w naszym przypadku było pierwotnem zakażeniem — trudno zdecydować, prawdopodobnie było to pneumokokowe zakażenie u dziecka osłabionego wskutek świeżej rozpadowej gruźlicy — stąd łatwe rozsianie pneumokoków i bodziec do uogólnienia gruźlicy.

W przypadku II. na zasadzie wywiadów nasuwa się przypuszczenie, że pierwotnem umiejscowieniem zakażenia pneumokokowego była otrzewna, w pierwszych dniach bowiem dominowały wymioty i rozwolnienia. Objawów zapalenia płuc nie stwierdzono klinicznie ani anatomicznie, nie mogły one jeszcze zniknąć, ponieważ choroba trwała dopiero od tygodnia. Stwierdzono zapalenie opłucnej badaniem fizykalnem, a anatomicznie to potwierdzono *(pleuritis fibrinosa).* Zakażenie mogło pójść drogą krwionośną lub co prawdopodobniejsze, wobec braku ognisk zapalnych w płucach, *per continuitatem* z otrzewnej na opłucną. Przy tem złośliwem zakażeniu, które w ciągu tygodnia doprowadziło eutroficzne dziecko do zgonu, uderza brak ropnej treści w opłucnej i zaledwie 20 cm³ płynu ropnego w jamie brzusznej, natomiast tu i tam obfite włóknikowe błony dające się łatwo zeskrobać. Z historji choroby widzimy, że płyn m. rdz. był wybitnie zapalny odpowiednio do nacieków ropnych znalezionych na sklepistościach mózgu, jednak pleocytoza wynosiła tylko 154 białe ciałka w 1 mm³, a bakterjoskopowo stwierdzało się bardzo liczne pneumokoki wśród nielicznych leukocytów. Płyn m. rdz. wypływał kroplami pod małem ciśnieniem. Badanie anatomiczne stwierdziło, że ucho środkowe było obustronnie bez zmian, bez treści zapalnej. Badanie krwi wykazało przy znacznem przesunięciu obrazu w lewo, aż do myelocytów (2%) (dowód złośliwości zarazka) — nieznaczną tylko ogólną leukocytozę (8.900). Z tych danych klinicznych i anatomicznych wnioskujemy, że w tym przypadku mieliśmy do czynienia z brakiem zdolności do wysiękowego odczynu wogóle ze strony organizmu dziecka, a ropnego w szczególe. Mimo zakażenia

pneumokokami i to złośliwemi (krew! szybki przebieg!), nie dochodzi do wytworzenia zapalnego ogniska w płucach drogą krwi, choć o to u dzieci naogół łatwo. Pneumokokowe zapalenie otrzewnej zwykle przebiega z dużym wysiękiem ropnym — tu mamy zaledwie 20 cm³ płynu i tylko włóknikowy wysięk. To samo dotyczy opłucnej. Splot naczyniasty nie produkuje większej ilości wysięku i nie wypuszcza znaczniejszej ilości ropnych ciałek do kanału (mała pleocytoza, niskie ciśnienie!). Błona śluzowa jamy bębenkowej, tak wrażliwa na wszelkie zakażenia u młodych dzieci, zostaje niezmieniona. Wreszcie szpik kostny w przebiegu tego ciężkiego zakażenia wytwarza niewiele leukocytów. Wszystko to razem może stanowić doskonały obraz kliniczno-anatomiczny, wyrażający kontrast z tak zwaną, a u dzieci częstą, *diathesis inflammatoria*.

Oczywiście i w tym przypadku, bez anatomicznego badania, cała interpretacja zupełnie inaczejby wyglądała. Dokładne badania pośmiertne zawdzięczamy p. Dr. Ściesińskiemu, prosektorowi szpitala Anny Marji i szpitala im. Prezydenta Mościckiego w Łodzi.

W przypadku III., niestety, badania anatomicznego nie można było dokonać. Jednak i ten przypadek nasuwa pewne refleksje, zwłaszcza natury praktycznej, rozpoznawczej. Mimo 4 tygodnie trwającej choroby, poza szpitalem, bez prześwietlenia zdołano postawić tylko przypuszczalne rozpoznanie zapalenia płuc. Rzeczywiście, objawy (duszność, kaszel) i zmiany fizykalne wskazywały na schorzenie płucne, jednak nie było oznak zapalenia płuc i prześwietlenie wykazało zapalenie opłucnej śródpiersiowo-przeponowej. Gdyby to rozpoznanie rentgenowskie zostało ustalone w okresie poprzedzającym wystąpienie objawów oponowych, to oczywiście nasuwałoby się duże podejrzenie w kierunku sprawy swoistej, gdyż takie zapalenia opłucnej nieswoiste przeważnie towarzyszą lub są następstwem zapalenia płuc, a tu tego zapalenia nie rozpoznawano. Zjawienie się objawów oponowych byłoby wtedy interpretowane jako oczywisty początek *meningitis tbc.* Nakłucie lędźwiowe oczywiście obaliłoby to całe przypuszczenie. Przypadek ten, jak mówiliśmy, nie był poddany badaniu pośmiertnemu, dlatego nie mogliśmy sprawdzić, jaki charakter miał ów wysięk śródpiersiowo-przeponowy, nie wiemy też, czy nie było tam ukrytego ogniska w płucu, wreszcie, czy podobnie jak w przypadku I, nie okazałoby się, że mamy znów *meningitis pneumococcica* u dziecka z gruźlicą. Nie jest to bynajmniej nieprawdopodobne, gdyż źródłem zapalenia opon w tym przypadku mogło być ropienie ucha środkowego (stwierdzono tam obecność pneumokoków), a brak kontroli anatomicznej nie wykluczył istnienia *mastoiditis occulta*, o której przecież coraz częściej myślimy i słyszymy.

Z powyższych epikrytycznych zestawień widać, jak wiele nam dają badania anatomo-patologiczne dla krytycznego pogłębienia nawet takich przypadków, gdzie rozpoznanie kliniczne jest jasne i potwierdzone bakterjologicznie. Przypadek III, wskutek braku tego badania, pozostawił cały szereg znaków zapytania bez odpowiedzi.

Dr. L. ACHMATOWICZ Wilno.
Dr. J. BORYSOWICZ.

Sympatykektomja okołotętnicza i przecięcie żyły udowej w przypadku gangraena juvenilis angiospastica.

Z Kliniki Neurologicznej U. S. B. (Kier.: Prof. S. Władyczko) oraz Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Chory F. Hieronim, l. 31, urzędnik, przybył do kliniki 16. III. 1933 r. ze skargami na silne, świdrujące bóle w prawej kończynie dolnej, stopie, a zwłaszcza paluchu. Cierpienie wystąpiło stopniowo od roku: w lecie czuł się lepiej, z nastaniem zimy bóle nasiliły się i w ostatnim miesiącu stały się nie do zniesienia; od miesiąca nie może spać, jest wyczerpany nerwowo, spadł na wadze. Leczył się u znanych lekarzy. Cierpienie traktowano początkowo jako odmrożenie, następnie jako sprawę artretyczną, za czem miało przemawiać również i zdjęcie rentgenowskie (?). Zalecona piperazyna oraz odpowiednia dieta nie odniosły skutku. Bóle nasilały się, wystąpiła zanokcica na prawym paluchu. Chirurg, do którego pacjent zwrócił się, usunął paznokieć. Po zabiegu bóle jeszcze bardziej nasiliły się, a rana powstała po usuniętym paznokciu nie goiła się. Ojciec chorego nie żyje, miał amputowaną kończynę prawą dolną z niewiadomych dla pacjenta przyczyn. Matka żyje, zdrowa; rodzeństwo zdrowe. W dzieciństwie przebył odrę, krztusiec i płonicę; w 18 roku życia — tyfus plamisty. Żonaty od 11 lat, ma dwoje zdrowych dzieci. Cierpienia weneryczne neguje, alkoholu nie nadużywał, pali do 20 papierosów dziennie; ostatnio w ciągu doby, spowodu silnych bólów, wypala około 100 papierosów.

Stan obecny: Wzrost słuszny, budowa asteniczna, odżywienie upośledzone. Chód utykający na prawą kończynę dolną. Mowa zmian chorobowych nie wykazuje. W stanie psychicznym, poza objawami neurastenicznemi, zmian chorobowych nie stwierdzono. Kościec, mięśnie i stawy zmian uchwytnych nie wykazują. Powłoki ciała, z wyjątkiem prawej kończyny dolnej, bez zmian chorobowych. Kończyna prawa dolna wykazuje sinicze zabarwienie, — szczególnie paluch jest sino-szary, znaczny obrzęk stopy i szczególnie palucha prawego. Ciepłota stopy i podudzia prawego niższa niż na kończynie zdrowej. Na prawym paluchu brak paznokcia; na jego miejscu rana pokryta powierzchowną, bladą, bez życia ziarniną z ropną wydzieliną. Zatrzymania ropy i zacieków nie stwierdzono. Okolica rany jest bolesną przy obmacywaniu. Ze strony nerwów czaszkowych zmian chorobowych brak. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych i dolnych wzmożone, jednakowe obustronnie. Odruchy brzuszne, spojówkowe i rogówkowe zachowane. W dziedzinie czucia poza subjektywnemi bólami w prawej kończynie dolnej i bólem przy obmacywaniu okolicy rany, zmian chorobowych nie stwierdzono. Unoszenie i opuszczanie kończyny prawej nie powoduje zmian w nasileniu bólów. Odczyn Babińskiego i inne patologiczne nieobecne. W płucach opukowo i osłuchowo zmian chorobowych nie stwierdzono. Serce: granica lewa na linji sutkowej lewej, prawa na lewym brzegu mostka, górna — czwarte żebro. Tony serca głuche, czyste; tętno 100 na 1 min., miarowe. Ciśnienie na prawej i lewej tętnicy ramieniowej 145/100 wg Korotkowa w pozycji leżącej. Tętno na *a. dorsalis pedis, tibialis post.* i *poplitea* po stronie prawej niewyczuwalne; pod więzadłem Pouparta słabo napięte. Ciśnienie krwi na kończynie prawej dolnej nie daje się zmierzyć spowodu niewyczuwalności tętna; na lewej kończynie dolnej parcie krwi wynosi: *a. poplitea* 160/100, *a. femoralis* 170/100. Unoszenie i opuszczanie kończyny prawej nie wywołuje zmian w wyczuwalności tętna. Badanie moczu składników patologicznych nie wykazało. Odczyn Wassermanna, Sachs-Georgi'ego i cytocholowy we krwi ujemny. Po naradzie z chirurgiem chory z rozpoznaniem *„Gangraena ped. dex. juven. angiospastica, diathesis angiopathica, hypertrophia m. cordis“* został skierowany na Oddział Chirurgiczny Szpitala Św. Jakóba.

Dnia 29. III. 1933 r. operacja w znieczuleniu miejscowem. Odsłonięto w trójkącie Scarp'y tętnicę udową prawą; ściany tętnicy miękkie, elastyczne, skurczone, tętnienia nie dostrzega się. Po odseparowaniu i usunięciu błony zewnętrznej tętnica rozszerzyła się i zaczęła tętnić. Następnie podwiązano i przecięto żyłę udową, w której krążenie było zachowane i nałożono szwy na powięź i skórę.

Ciśnienie krwi tego samego dnia przed zabiegiem i po zabiegu:

	przed zabiegiem		po zabiegu	
	dex.	*sin.*	*dex.*	*sin.*
a. brachialis	145/100	135/90	150/85	145/90
a. poplitea	0	160/100	170/130	160/100
a. femoralis	nie daje się zmierzyć	170/100	170/100	170/100

Następnego dnia bóle w kończynie prawej i paluchu ustąpiły, ogólne samopoczucie dobre, pacjent spał dobrze, kończyna prawa cieplejsza od lewej; tętno na *a. tibialis post. dex.* wyczuwalne, na *a. dors. ped. dex.* tętna brak. Dalszy przebieg pooperacyjny bez powikłań — po 10 dniach rana operacyjna zagoiła się, ziarnina w miejscu rany po usuniętym paznokciu stała się żywszą. 20. V. 1933 r. chory wypisany w stanie zupełnej poprawy, rana na paluchu prawym zupełnie zabliźniła się. Parcie krwi na kończynach dolnych, mierzone kilkakrotnie, utrzymywało się w granicach podanych wyżej po zabiegu.

Pacjent po zabiegu był demonstrowany na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Neurologicznego i Wileńskiego Oddziału Towarzystwa Psychjatrycznego, przez Dr. Borysowicza.

Przechodząc do teoretycznego uzasadnienia wykonanego zabiegu, należy podkreślić następujące szczegóły: 1) po odsłonięciu tętnicy udowej stwierdziliśmy, że jest ona obkurczona i nie tętni; 2) ściana tętnicy miękka, elastyczna, bez jakichkolwiekbądź zmian makroskopowo dostrzegalnych; 3) światło tętnicy drożne. Na podstawie powyższego musieliśmy przyjść do wniosku, że przypuszczenie nasze o skurczu tętnicy udowej jest słuszne, czyli że mamy do czynienia z czynnościowym skurczem tętnicy na tle zaburzenia układu wegetatywnego o podłożu bliżej nieokreślonem. Idąc śladem Leriche'a dokonaliśmy typowej sympatykektomji okołotętniczej. Jednakże nie zadowolniliśmy się tym zabiegiem z tego względu, że, jak wykazuje doświadczenie klinicystów i nasze, operacja ta, aczkolwiek i przynosi poprawę, lecz przeważnie krótkotrwałą i to nie we wszystkich wypadkach. Przy tak daleko

posuniętych zmianach jak u naszego chorego nie spodziewaliśmy się, by tylko ten zabieg był wystarczającym.

Spostrzeżenie kliniczne Oppel'a jeszcze z roku 1906 pouczyło chirurgów, że w wypadkach, gdy zgorzel kończyny występuje wskutek zmniejszonego dopływu krwi tętniczej i prawidłowego odpływu żylnej, podwiązanie żyły jednoimiennej czasami daje możność kończynę uratować. Opierając się na tych spostrzeżeniach w r. 1910 Oppel zaproponował przy zgorzeli samoistnej kończyny dolnej podwiązanie (z przecięciem) żyły podkolanowej. Dodatni wpływ podwiązania z przecięciem żyły podkolanowej Oppel tłumaczy dwoma czynnikami: 1) wystepującem wskutek przecięcia żyły rozszerzeniem obocznic tętniczych i 2) zwiększeniem się ciśnienia tętniczo-żylnego w odcinku położonym obwodowo od miejsca przecięcia żyły.

Fiedorowicz i Pietrow, by bardziej zmniejszyć odpływ krwi i przeto zwiększyć ciśnienie w odcinku obwodowym, zaproponowali podwiązywać, oczywiście z przecięciem, żyłę udową. Jednak i ta operacja, aczkolwiek dawała lepsze wyniki, sama przez się okazała się w większości wypadków niewystarczającą, gdyż dopływ krwi w dalszym ciągu był niedostateczny.

Leriche natomiast całą swoją uwagę zwrócił na ulepszenie ukrwienia tętniczego nie usiłując zmniejszyć odpływu; operacja jego również nie zawsze daje pożądane wyniki, gdyż w dalszym ciągu żylnej krwi odpływa z kończyny więcej niż dopływa tętniczej. Aby postawić ukrwienie kończyny w najlepsze warunki, postanowiliśmy uzupełnić operację Leriche'a przecięciem żyły udowej, czyli postawić ją w warunki krążenia redukowanego. W ten sposób z jednej strony zostało rozszerzone oboczne krążenie tętnicze, a sama tętnica, która przed dokonaniem zabiegu nie tętniła, zaczęła tętnić, wskutek czego niewątpliwie polepszyło się ukrwienie tętnicze, a z drugiej strony po przecięciu żyły udowej ciśnienie żylne i tętnicze w obwodowym odcinku kończyny podniosło się. Dodatni efekt przecięcia żyły udowej zależy nietylko od mechanicznego działania na zmniejszenie odpływu krwi żylnej, lecz i od przecięcia nerwów współczulnych przebiegających w ścianie żyły (Bomasch, Melichow, Szapiro).

Wynik zabiegu nie pozostawia nic do życzenia, gdyż pacjent badany przez nas przed paru tygodniami, t. j. w 9 miesięcy po zabiegu, posługuje się kończyną jak zdrową, nie odczuwając w niej najmniejszej dolegliwości, a owrzodzenie zgorzelinowe palucha pokryło się trwałą blizną.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Rzym.

O rzymskim instytucie przeciwgruźliczym „Benito Mussolini" i kilka słów pro domo nostra.

Z Instytutu „Benito Mussolini" w Rzymie.

Będąc w tem szczęśliwem położeniu, że mogłem pracować przez rok uniwersytecki 1933/34 w instytucie przeciwgruźliczym B. Mussolini w Rzymie, poczuwam się do obowiązku zdać sprawę w kilku artykułach z tego, co uważam za pożyteczne i godne poznania przez świat lekarski polski.

W tym pierwszym artykule przedstawię w krótkim zarysie znaczenie i działalność samego instytutu przeciwgruźliczego.

Wybierając się do Włoch, sądziłem, że zastanę tu instytut dobrze zorganizowany, nowocześnie urządzony, który spełniać może dobrze swe zadanie jako zakład leczniczy dla chorych i szkoła specjalizacji dla lekarzy. Pozatem — myślałem — może robi się tam jakieś prace naukowe. Prawdopodobnie zanadto jesteśmy pod wpływem nauki niemieckiej i francuskiej i nie doceniamy Włochów. A przecież to stara kultura, która czasem przygasała, ale teraz odradza się do nowego życia i zabiera się do pracy z ambicjami starorzymskiemi.

Otóż wkrótce się przekonałem, że instytut B. M. to nietylko wzorowa organizacja, bogato uposażone pracownie, wielki materjał chorych i świetni profesorowie, ale zarazem myśl twórcza, nowa, oryginalna, poważny ośrodek naukowy, który coraz szerzej po świecie roznosi sławę Italji.

Gdy w r. 1930 w czasie kongresu międzynarodowego przeciwgruźliczego w Oslo delegaci włoscy rozwijali plan swego instytutu, Francuzi zrobili następującą sceptyczną uwagę: *„Les Italiens, faute de mieux, présentent des enfants qui doivent encore naitre"*. Dziś prasa lekarska francuska domaga się stworzenia instytutu na wzór włoski i otwarto już pierwszą katedrę ftizjologji, którą zajmuje L. Bernard.

Inicjatywę włoską podjął w Brazylji Fontes, w Austrji Stemnitzer, dyrektor organizacji przeciwgruźliczej, w Bułgarji St. Todroff i Nadja Smilowa, w Szwecji Axelson. Wszyscy z wyjątkiem prof. Fontesa są wychowankami instytutu B. M. Tak więc propaganda włoska osiąga swój cel. Ta propaganda zwraca się obecnie przedewszystkiem na wschód, do Azji. Włoskie ministerstwo spraw zagranicznych szczególnie faworyzuje studentów Azjatów i bada sposoby zwiększenia ich liczby na uniwersytecie. Z samych Indyj w ubiegłym roku napłynęło aż 45 podań o przyjęcie do Instytutu.

Prof. Rabinowitsch, zasłużona badaczka niemiecka na polu gruźlicy, przechodząc na emeryturę, ofiarowała instytutowi cenny zbiór szczepów bakterjologicznych, owoc swych długich lat pracy, pisząc w dedykacji, że czyni to uniesiona podziwem i uznaniem dla wielkiego dzieła nauki włoskiej.

Prof. Madsen, prezydent komitetu higjeny Ligi Narodów, na kongresie Volty w Rzymie wyraził się, że inst. B. M. jest bez przykładu i jedynym w świecie i stanowi wieniec do chwały wielkiego człowieka, męża stanu, którego nosi imię. Osobiście jednak wyczuwam pewne zdziwienie, dlaczego tylko plac przed tym zakładem naukowym poświęcony jest Forlaniniemu a nie sam zakład, który jest duchowym spadkobiercą idei tego wielkiego uczonego, wynalazcy odmy i który przedewszystkiem te idee dalej bada i rozwija przez Morellego, ucznia Forlaniniego.

Można rozmaicie się zapatrywać na faszyzm i jego organizację życia społecznego. Pozostaje jednak faktem, że Włochy faszystowskie dokonały wielkiego postępu. Kto widział akcję upiększania i odkopywania starożytnego Rzymu, kto widział wspaniałe autostrady, elektryfikację kolei, cuda pól rolnych na dawnych moczarzyskach Latium, wreszcie najdoskonalszą formę walki z gruźlicą, jedyną w świecie, w postaci obowiązkowego ubezpieczenia przeciw gruźlicy, ten musi przyznać, że zrobiono wiele.

Wielki przemysł włoski przyjął hasło Mussoliniego, że „kapitaliści nie powinni myśleć tylko o zyskach, lecz także o domach, szkołach, szpitalach i placach sportowych dla swych robotników" i wspólnie ze związkiem narodowym faszystowskim opieki społecznej urządził najpierw w r. 1929 prowizoryczną klinikę gruźliczą przy Porta Furba a obecnie wybudował wielki instytut B. M. na Monteverde.

Należy wspomnieć jeszcze o ofiarności prywatnej. Wdowa po wielkim chemiku włoskim Casale dała 500000 lirów na urządzenie w nowym instytucie osobnego pawilonu dla izolacji osesków zrodzonych przez matki gruźlicze.

Uroczyste otwarcie instytutu nastąpi w październiku b. r.

Instytut przedstawia się jako kompleks gmachów monumentalnych, spojonych w jedną całość bocznicami naziemnemi i tunelami podziemnemi. Dzieli sie na część sanatoryjno-szpitalną i właściwy zakład naukowy.

W części szpitalnej, zbudowanej na kształt podkowy z czterema skrzydłami, znajdzie pomieszczenie 1.200 chorych gruźliczych. Osobno 100 łóżek przeznaczonych jest dla chorych płucnych niegruźliczych. Prócz tego znajduje się wielkie prewentorjum dla dzieci matek gruźliczych. We wszystkich budynkach szpitalnych dół przeznaczony dla medycyny wewnętrznej, góra dla chirurgji. W środku podkowy pod ziemią znajdują się kuchnie. Z boku wielkie sale jadalne, refektarze i tarasy artystyczne.

Szpital połączony jest z instytutem naukowym zapomocą wspaniałych arkad, w których znajdują pomieszczenie pracownie histologiczna, bakterjologiczna, serologiczna i chemiczna. W środku instytutu naukowego znajduje się wielka amfiteatralna sala wykładowa, poniżej pracownie fizjopatologiczne i radjologiczne, jeszcze niżej piękny westybul i garderoba. Parter budynku zajmuje medycyna społeczna, bibljoteki, muzeum i sale do demonstracyj. Z obu boków Instytutu stoją oddzielnie po jednej stronie zakład ortopedyczny i położniczy, po drugiej stronie zakład pedjatryczny, otorynolaryngologiczny, odontologiczny, oftalmologiczny i dermatologiczny. W związku z zakładem znajdują się także budynki dla ambulatorjów i przychodni przeciwgruźliczych. Z willi dyrektora, pomieszczonej nazewnątrz zakładu na placu Forlaniniego, prowadzi tunel podziemny do Instytutu, aby dyrektor mógł zjawiać się niespodziewanie i o każdej porze w zakładzie. (Mimowoli przypominają się tu tunele podziemne cezara Commodo z Palatynu do Colosseum i Nerona z Rzymu do Ancium). Zakład pomimo licznych budowli przedstawia całość harmonijną. W budowie przebija się chęć zcentralizowania wszelkich badań i pomocy lekarskich a zdecentralizowania rozmieszczenia chorych. Czy jednak przewlekli chorzy w liczbie $1^1/_2$-ora tysiąca, skupieni na stosunkowo małej przestrzeni, bez parku i drzew, będą czuć się dobrze, należy wątpić.

Cały zakład jest kliniką gruźlicy i chorób przewodu oddechowego uniwersytetu rzymskiego. Na czele stoi prof. E. Morelli z zastępcą prof. Omodei-Zorini. Szefami oddziałów i asystentami są profesorzy w liczbie 16. Prócz tego szereg wybitnych profesorów zjeżdża z wykładami z uniwersytetu. Praca naukowa, zwłaszcza kliniczna, idzie bardzo żywo. Kilka pracowni, jak fizjopatologiczna, anatomo-patologiczna i bakterjologiczno-serologiczna pracuje już teraz całą parą. Nie można jednak powiedzieć, aby wszyscy asystenci pracowali *con amore scientifico*. Wielu z nich — słuszniej się wyrażając — nie pracuje naukowo, lecz robi prace dla tytułu i zdobycia w przyszłości dyrektury sanatorjów na prowincji. Wprawdzie wszystkie awanse odbywają się przez egzaminy, ale zdaje się, że profesorzy nie mają wielkiego wpływu na dobór asystentów. Wielki głos ma *la Cassa Nazionale per le Assicurazioni sociali*. Już teraz jednak jest tu kilku pracowników, którzy napewne wkrótce zabłysną jako wielkie sławy.

Zakład spełnia potrójną funkcję: zakładu leczniczego wobec chorych ubezpieczonych przeciwko gruźlicy, uczelni dla specjalizacji lekarzy i warsztatu naukowego do badań.

Działalność dydaktyczna zakładu polega na prowadzeniu wykładów i ćwiczeń praktycznych, urządzaniu egzaminów i wydawaniu dyplomów. Wykłady odbywają się z patologji gruźlicy i chorób narządu oddechowego (Morelli), z radjologji (Bussi i Torelli), z anatomji patologicznej narz. oddech. (Zorini), z patologji klinicznej gruźlicy chirurgicznej i terapji chir. gruźlicy płuc (Alessandri i Ascoli), z gruźlicy dziecięcej (Spolverini), z gruźlicy krtani, chorób nosa i gardła (Motta), z gruźlicy ciężarnych i gruźlicy narządów rodnych (Pastalozza), z higjeny społecznej gruźlicy (Ilvento), z opieki społecznej i medycyny ubezpieczeniowej (Giannini), z profilaktyki przeciwgruźliczej i klimatologji (Bocchetti), z techniki leczenia sanatoryjnego (Mendes), z techniki pracy w poradniach (Benedetti), z kliniki chorób rzekomogruźliczych (Zorini), z bakterjologji i serologji (Daddi) i z fizjopatologji (Monaldi). Lekarze, chcący uzyskać dyplom specjalizacji, oprócz złożenia egzaminów, muszą napisać tezę naukową i obronić ją w dyskusji.

W ostatnich czterech latach zakład wykształcił 947 lekarzy specjalistów ftizjologów. Nadto zakład daje 6 miejsc wolnych wraz ze stypendjum dla lekarzy zagranicznych. Prócz tego do zakładu przyjeżdżają na krótki pobyt celem zaznajomienia się z nowemi metodami leczniczemi asystenci klinik zagranicznych. W bieżącym roku był asystent Brauera. Zakład zwiedzili w tym roku uczeni zagraniczni: L. Bernard, Brauer, Neumann, Dumarest, Leiner, Nissen.

Jeżeli chodzi o działalnośc naukową, to w roku 1933 wyszło z zakładu 107 prac, w tem wiele grubych podręczników i opracowano do egzaminów ponad 100 tez, z których niektóre są ogłaszane drukiem. Sława instytutu, jak powiedziałem we wstępie, polega nietylko na wspaniałych urządzeniach i leczeniu, lecz przedewszystkiem na tem, że zakład reprezentuje oryginalną szkołę, uprawiającą fizjopatologię narządu oddechowego, temat dotychczas mało zbadany. Ciekawsze wyniki z tej dziedziny (pojęcie urazu oddechowego, fizjopatologja odmy) i praktyczne zastosowania ich (leczenie wysięków opłucnych, torakoplastyka przednioboczna, *pneumoperitoneum)* postaram się przedstawić w następnych artykułach.

Inne wyniki z zakresu badań biologicznych nad prątkiem gruźliczym poda prof. Zorini na zjeździe w Warszawie. Nawiasem wspomnę, że ci badacze, którzy wierzą w przesączalną postać zarazka gruźlicy, będą się musieli trochę zastanowić po tym referacie.

Kończąc opis zakładu, chcę jeszcze raz podkreślić, że stworzenie tak wspaniałego i użytecznego dzieła, jakiem jest instytut B. M. w Rzymie, stało się możliwem tylko dzięki racjonalnemu postawieniu organizacji walki z gruźlicą przez wprowadzenie w roku 1927 ustawowego obowiązku powszechnego ubezpieczenia od gruźlicy, jak również dzięki rozumieniu przez społeczeństwo włoskie potrzeby popierania takiego zakładu (przemysł, ofiarność prywatna).

Rzymski zakład przeciwgruźliczy nie jest jedynym we Włoszech. Podobny znajduje się w Medjolanie. Prócz tego cały kraj pokrywa się gęstą siecią przychodni przeciwgruźliczych, sanatorjów, szpitali sanatoryjnych, prewentorjów dla dzieci i całym szeregiem innych zakładów profilaktyczno-leczniczych. Już po kilku latach działalności ubezpieczalni przeciwgruźliczych dobroczynne skutki są widoczne. Śmiertelność na gruźlicę wynosi obecnie 0,87 na 1.000 mieszkańców (w Polsce 2,2). Ogólna liczba śmierci spadła z 55.000 w r. 1927 na 27.000 w r. 1932. Śmiertelność ogólna osesków matek gruźliczych, umieszczonych w *Preventorio Maraini* w Rzymie wynosi 5%, podczas gdy śmiertelność średnia innych osesków wynosi 13%.

Tyle dla ogólnej orjentacji. A teraz kilka słów *pro domo nostra*. Czy zdobędziemy się kiedy na własny instytut przeciwgruźliczy? Sprawa byłaby łatwą do urzeczywistnienia, gdybyśmy mieli obowiązkowe ubezpieczenie od gruźlicy. Ale czy w obecnych warunkach nie moglibyśmy choć coś zrobić dla tej idei? Pierwszeństwo ma stolica. Lepiej jednak znam teren zakopiański.

Gdy się pomyśli, że w Zakopanem wszystkie sanatorja razem wzięte jako budynki, pracownie, materjał chorych, tworzą tylko niewiele mniejsze dzieło, aniżeli inst. B. M., to nasuwa się pytanie, dlaczegoby te sanatorja nie mogły funkcjonować i dać tego, co daje instytut. Mamy dużo elementów do dyspozycji, brak tylko zorganizowania tych sanatorjów w jedną całość. Ustawy różnych zrzeszeń, do których należą sanatorja, nie powinny stanowić przeszkód nie do przezwyciężenia. Gdyby tak wszystkie sanatorja zebrały się razem i powiedziały: chcemy pracować na wzór kliniki uniwersyteckiej, wprowadzamy ujednostajnienie pracy i podporządkowujemy się wspólnemu kierownictwu jakiegoś profesora uniwersytetu, lub przynajmniej doświadczonego klinicysty. Zdaje się, takiego mamy w Zakopanem, na któregoby się wszyscy zgodzili. W łonie tej organizacji zachowujemy samodzielność taką, jaką mają poszczególne pawilony w inst. B. M. Nie marnujemy pieniędzy na urządzanie pracowni w pojedyńczych sanatorjach, lecz tworzymy wspólne pracownie na większą skalę: bakterjologiczne, chemiczne, serologiczne, biologiczne, fizjopatologiczne, histologiczne i anatomo-patologiczne. Postaramy się o prosektorjum. Mamy bakterjologa, długoletniego asystenta prof. Kostrzewskiego, mamy dobrego histopatologa, długoletniego asystenta prof. Ciechanowskiego. Obaj niewyzyskani, marnują swą wiedzę. Mamy często zjeżdżających do Zakopanego profesorów, którzyby się chętnie podjęli kierownictwa innych pracowni.

Powinniśmy dalej postanowić: Wszystkie pracownie rentgenowskie podlegać będą jednemu kierownictwu dobrego radjologa, możliwie naukowca. Będziemy mieli wspólnego laryngologa, dermatologa, położnika i chirurga. Nie będziemy odgraniczać się chińskim murem od siebie i materjał kliniczny i historje choroby będą do dyspozycji wszystkich, którzy opracowują pewne zagadnienia. Nie będą przepadać nasze przypadki nieopracowane. Jest bowiem niepodobieństwem, aby w sanatorjum np. ze 100 łóżkami, można było zebrać w krótkim przeciągu czasu dostateczną liczbę przypadków, np. odm obustronnych, tem więcej, że w każdem sanatorjum stosuje się inne wskazania i inną technikę. Instytut B. M. za 5 lat pracy przy 550 łóżkach ma już blisko 200 odm podwójnych, dzięki czemu już zdołał opracować wskazania i technikę najodpowiedniejsza. To samo można powiedzieć o każdym innym temacie.

Dalej: ustanawiamy pewien podział i nakaz pracy. Póki bowiem sama z siebie nie zapanuje atmosfera pracowniana instytutu, musi się rozpocząć od przymusu moralnego. Dalej: musi się uregulować napływ nowych sił do sanatorjów, aby sczasem było coraz mniej stanowisk zajmowanych przez lekarzy, poświęcających się wyłącznie praktyce prywatnej. Wreszcie: w łonie tej organizacji nie wprowadzamy żadnych nowych tytułów i godności, bo jest do przewidzenia, że cała akcja zarazby się rozbiła. Tak samo powinna ustać konkurencyjna walka o chorego pomiędzy sanatorjami przez ujednostajnienie opłat. Wszelkie rozliczenia buchalteryjne spowodu zaangażowania się sanatorjów we wspólnych pracowniach, niektórych lekarzach i laborantach powinny się udać przy dobrej woli.

Sądzę więc, że gdy wszyscy zrozumiemy, że nie chodzi o godności i tytuły, że niczyja egzystencja nie jest zagrożona, że na złączeniu się do wspólnej pracy zyska nietylko leczenie chorych, lecz i nauka, to myśl ta nie powinna trafić na opór. Gdy akcja dotychczasowa w tym kierunku nie powiodła się na zasadach fundacji, spółki z ograniczoną poręką i innych kombinacyj, to stwórzmy sami rzecz, na jaką się możemy zdobyć środkami rozporządzalnemi. Pracujmy bez nazwy. Gdy będziemy mieli wyniki, będziemy mogli pokusić się o wyższy stopień organizacji, o stworzenie uczelni lub kursów dokształcających. Nic bowiem tak nie zmusza do pracy nad sobą i pracy naukowej, jak praca dydaktyczna. Mówili mi tu profesorowie, że gdyby nie wykłady, to wiele tematów klinicznych i teoretycznych nie opracowaliby wcale. Np. prof. Monaldi ma następujący system pracy. Każe zadawać sobie pytania. Na zapytanie: która część płuca najwięcej cierpi w czasie kaszlu, nie odpowiada jak mędrzec z książek lub własnej fantazji, lecz mówi: nie wiem, zobaczmy. I bierze ciekawych, prowadzi do pracowni i robi pomiary pneumograficzne. W ten sposób dokonał wielu odkryć, które pozwoliły mu podać nową metodę chirurgiczną w leczeniu gruźlicy płuc.

Czy mamy zawsze być tylko konsumentami płodów obcych? Czy nie stać nas na własne myśli i metody? Ale do tego potrzebny jest warsztat pracy, który możemy stworzyć.

Te refleksje nasuwają mi się, gdy myślę o Zakopanem. Ale to samo powinny robić i inne środowiska, gdzie są skupienia sanatorjów i szpitali. Wszędzie dewizą powinno być: nie porywajmy się odrazu na rzeczy wielkie, zacznijmy od małych. Nie szukać na początku szumnej nazwy, bo zaraz potem myśli się o podziale godności i wszyscy patrzą na siebie z ukosa, potem każdy sobie rzepkę skrobie i cisza. *Dolce far niente.*

J. LENARTOWICZ Lwów.

III. Zjazd Związku dermatologów słowiańskich w Pradze.

W Zielone Święta, ściślej mówiąc w dniach 19, 20 i 21 maja b. r. odbył się w Pradze Zjazd Związku dermatologów słowiańskich z rzędu trzeci (pierwszy odbył się w Warszawie, drugi przed laty trzema w Beogradzie). Aby w krótkiem sprawozdaniu odtworzyć wiernie obraz Zjazdu, należy choćby w najogólniejszych zarysach opisać jego część naukową a obok tego towarzyską, bo dopiero obie razem wzięte dadzą pojęcie o znaczeniu tego Zjazdu pod względem naukowym i, co nie jest bynajmniej rzeczą podrzędną, pod względem duchowego zbliżenia się i przyjaźni bratnich narodów słowiańskich. Można śmiało powiedzieć, że omawiany Zjazd w obu wspomnianych kierunkach nie zawiódł naszych, t. j. Polaków, oczekiwań. Nie zawiódł, bo znaliśmy Kolegów z Czechosłowacji już ze Zjazdów poprzednich, a co najważniejsze, ze Zjazdu VIII Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego odbytego we Lwowie w czerwcu 1932 r., zjazdu, który mimo tego, że był zjazdem tylko krajowym, mógł się poszczycić obecnością dermatologów czeskich i przedstawicieli dermatologów jugosłowiańskich. Toteż już wówczas, dwa lata temu, kiedy ze strony kolegów czeskich przy pożegnaniu padły słowa: „Do widzenia za dwa lata w Pradze", już wówczas przyrzekali sobie dermatolodzy polscy, że choćby piętrzyły się przeciwności i przeszkody nieprzezwyciężone, wszelkich starań dołożą, by jechać i za uprzejmość P. T. D. okazaną, równą odpłacić uprzejmością, przez wzięcie możliwie najliczniejszego udziału w zapowiedzianym na rok 1934 Zjeździe w Pradze. Przyrzeczenia czy też ślubów, bo były to niemal śluby uroczyste, dotrzymali. Na Zjeździe w Pradze jawilo się z Polski 13 dermatologów mimo wielorakich poważnych trudności.

Na zjazd wybrano 3 tematy główne, a mianowicie: 1) Odczyny skórne — sprawozdawca: Doc. Dr. L. Popov z Sofji; 2) Gruźlica skóry — sprawozdawca: Prof. Dr. F. Kogoj z Zagrzebia; 3) Układ siateczkowo-śródbłonkowy a skóra — sprawozdawcy: Prof. Dr. R. Leszczyński i (część patologiczna) Dr. F. Goldschlag ze Lwowa. Każdemu z wymienionych tematów poświęcono jedno posiedzenie wypełnione dyskusją nad zgłoszonemi tematami głównemi oraz odczytami z tematami głównemi wiążącemi się. Celem zaoszczędzenia czasu, potrzebnego do wygłoszenia tematów głównych, tematy te wydrukowano w Dzienniku Zjazdu obejmującym 292 stron i rozdano pomiędzy uczestników Zjazdu bezpośrednio po przybyciu do Pragi. Nadmienić należy, że Dziennik Zjazdu zawierał prace w języku danych referentów, oraz w wiernem tłumaczeniu francuskiem. Świetne wprost i szczegółowe opracowanie wszystkich bez wyjątku tematów głównych świadczy chlubnie o pracy sprawozdawców a Dziennik Zjazdu zawierający tak obszerne i na najnowszych zdobyczach naukowych oparte prace będzie z pewnością miłą i pożyteczną pamiątką.

Prócz trzech wymienionych tematów głównych zgłoszono innych, bądźto wiążących się z tematami głównemi, bądź też pojętych jako tematy wolne, tematów 77, razem więc wykładów 80. Oczywiście tak obfitej liczby tematów nie można byłoby w ciągu 3 dni wyczerpać, gdyby nie to, że część tematów spadła z porządku dziennego spowodu nieobecności prelegentów, którzy z jakichkolwiek powodów na Zjazd przybyć nie mogli i gdyby nie znakomita organizacja Zjazdu, spoczywająca w wytrawnych rękach Sekretarza Zjazdu Prof. Dr. Karela Gawalowskiego, wspomaganego dzielnie przez Prof. Dr. K. Hübschmanna. Dzięki tej organizacji każdy z prelegentów doszedł do głosu. Spośród zgłoszonych 80 różnych tematów przypada na Bułgarję 11, na Czechosłowację 35, na Jugosławję 10, na Polskę 24.

Posiedzenia odbywały się w sali wykładowej kliniki dermatologicznej Prof. F. Šambergera a raz w jednej ze sal miejsca kąpielowego Podjebrady, odległego o 50 km od Pragi, a będącego jednem z najstarszych miejsc kąpielowych, bogatem w źródła siarczane.

Serdeczne przyjęcie uczestników Zjazdu przez Zarząd zdrojowiska w Podjebradach nasuwa z konieczności uwagi odnośnie do drugiej części Zjazdu, t. j. części towarzyskiej. Jeśli o części pierwszej, t. j. części naukowej, będącej owocem pracy uczestników Zjazdu wogóle, należy wyrazić się z jaknajwiększem uznaniem — to o ile chodzi o stronę towarzyską Zjazdu, stronę będącą już niepodzielnie zasługą Kolegów dermatologów z Czechosłowacji, nie można znaleźć dość słów, by serdeczność przyjęcia, organizację strony towarzyskiej choćby w przybliżeniu wiernie odtworzyć. Można śmiało powiedzieć, że Koledzy Czesi nie odstępowali na krok uczestników Zjazdu, starając się każdą wolną chwilę poza posiedzeniami wypełnić czyto przyjęciami, czy też rozrywkami, i to tak rozłożonemi, że nie czuło się zmęczenia, przeciwnie wszędzie wyczuwało się pogodę i nastrój jaknajserdeczniejszy.

Zaraz po otwarciu Zjazdu, odbytem w obecności Pana Ministra Wyznań Rel. i Oświecenia Publicznego oraz po skończeniu pierwszego posiedzenia odbył się wspólny obiad na pięknej wyspie Weltawy zwanej „Słowiańskim Ostrowem". O godzinie 17.30 po posiedzeniu popołudniowem podejmował herbatą Pan Prezydent miasta Pragi Dr. Baxa, a o godz. 20.30 Państwo Prof. F. Šambergerowie rautem w domu Towarzystwa Lekarskiego.

Dzień 20 maja (niedzielę) wypełniła przemiła wycieczka uczestników Zjazdu do wspomnianego wyżej miejsca kąpielowego Podjebrady, dokąd uczestnicy Zjazdu przy pięknej pogodzie wyruszyli o godz. 9 rano autobusami. Przedpołudnie poświęcono obradom naukowym, popołudnie zwiedzaniu Zakładu kąpielowego i jego pięknych urządzeń. Po powrocie o godz. 20.30 odbył się bankiet wydany przez Kolegów z Czechosłowacji dla członków Związku Dermatologów Słowiańskich. Niezwykle serdeczne przemówienie Prof. Dr. F. Šambergera z dobitnem podkreśleniem szczególniejszej radości, że wśród uczestników Zjazdu i bankietu widzi także Polaków, wprowadziło odrazu nastrój przyjazny, braterski i szczery. Szczerością i serdecznością nacechowane też były przemówienia przedstawicieli wszystkich narodów słowiańskich, a uczestnicy czuli wyraźnie, że znajdują się w jednej wielkiej słowiańskiej Rodzinie, związani węzłami najsilniejszemi, bo węzłami duchowego i intelektualnego zbliżenia się.

W poniedziałek w południe znów wspólny obiad w „Słowiańskim Ostrowie"; popołudniu piąte i ostatnie posiedzenie oraz zakończenie Zjazdu. O godz. 18-ej przyjęcie przez Pana Ministra Spraw Zagranicznych w Klubie Społecznym, gdzie honory gospodarza domu pełnił Pan Wiceminister Prof. Dr. Kamil Krofta, szczery przyjaciel Polaków, znany krakowianom z niedawnego pobytu w Krakowie, a interesującym się losami Czechosłowacji z popularnej, a świeżo na polski język przetłumaczonej broszury: „Zwięzłe dzieje Czechosłowacji".

Na odjezdnem uchwalono, że następny t. j. IV Zjazd Związku Dermatologów Słowiańskich odbędzie się na zaproszenie Kolegów Bułgarów w Sofji za lat 4, t. j. w roku 1938.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Trzeźwość. Nr. 1—3. 1934. Dr. W. Chodźko: Przemówienie na uroczystości zamknięcia Kursu Alkohologji w P. Szkole Higjeny. — Dr. G. Szulc: Czy alkohol jest pożywieniem. — A. Iżycki: Odwaga Propagandy. — M. Sokalówna: Jak Rosja Sowiecka uregulowała sprawę obrotu środkami odurzającemi. — F. Miller: Polskie wody mineralne lecznicze i stołowe. — Z. Koskowa: Kroki. — J. Tański: Delirium. — R. Luxówna: Ojciec. — T. Kuligowski: Utrwalam wspominki starych Ługowiaków. — P. Letniowski: A teraz kolejka organizacyjna na nas. — Z. Koskowa: Popielisko.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 5. 1934. M. Krawczyk: Sport a wychowanie w szkole powszechnej. — D. Krwawyczówna: Korelacja między wzrostem, wagą i obwodem klatki piersiowej u mężczyzn — sportowców. — Dr. J. Michałowicz: Robotnik sanitarjusz sportowy.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Nr. 2. 1934. K. Chodkowski: Witaminy a gruźlica. Wpływ dużych dawek witamin na rozwój i przebieg doświadczalnej gruźlicy płuc u królików. — A. Falkiewicz: W sprawie rzadkości zaburzeń rytmu, w szczególności drżenia przedsionków, oraz zmian elektrokardjogramu w przebiegu podostrego, bakteryjnego zapalenia wsierdzia. — A. Fidler: Studja nad zachowaniem się niektórych kationów we krwi ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej

niewydolności krążenia. — J. Grek: Leczenie przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy zapomocą odżywiania przez zgłębnik. — J. Roguski: Badania nad przemianą węglowodanową. Doniesienie I. Kwas mleczny we krwi ludzi w różnych stanach chorobowych. — W. Zahorski: Wpływ energji promiennej na krew in vitro. — D. Zuberbier: Badania kliniczne i doświadczalne nad rolą migdałków w ustroju.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 2. 1934. M. Płońskier: O topograficznej współzależności niektórych zmian anatomo-patologicznych w śledzionie i żołądku. — T. Butkiewicz: Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych. — A. Wachtel: O leczeniu raka sutka. — A. Graber: Samoistna przetoka żółciowa w bliźnie po operacji wyrostka robaczkowego.

Nowiny Lekarskie. Nr. 11. 1934. E. Salitówna: Niedokrewność złośliwa w oświetleniu materjału II Kliniki Wewnętrznej. — St. Wawrzyniak: Zarys diagnostyki i leczenia gruźlicy płuc u dorosłych. — R. Rafiński: Situs inversus partialis abdominis. — W. Bross i P. Kubikowski: Ocena sprawności trawiennej przewodu pokarmowego po zabiegach operacyjnych zapomocą określania właściwości dynamicznych krwi. — L. Lakner: Sprawa zakażenia ogniskowego jamy ustnej.

Therapia Nova. Nr. 5. 1934. N. Szyk: Podstawy współczesnej gastrologji (dokończenie). — S. Liebeskind: O wyłyżeczkowaniu jamy macicy w znieczuleniu miejscowem.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 6—8. 1934. A. Kelus: Nauczanie terenoznawstwa w świetle uzasadnień, wynikających z kierunków ideologicznych wychowania fizycznego. — J. Bogdanowicz: Wyzyskanie klimatyczne obozów wakacyjnych dla młodzieży. — St. Sedlaczek: Obozy harcerskie jako synteza oddziaływania higjenicznego i wychowawczego. — Dr. M. Orłowicz: Domy wycieczkowe dla młodzieży w Polsce i zagranicą. — J. B. Sprawozdanie Min. W. R. i O. P. z ruchu wycieczek w szkolnych schroniskach wycieczkowych. — Kpt. J. Baran: Turystyka wodna i szlaki wodne w Polsce. — J. Włodarkiewicz: Czy w Sowietach istnieje turystyka? — St. Mościcki: Pierwsze kroki w obozownictwie. — Kpt. J. Baran: Uwagi o prowadzeniu zabaw i ćwiczeń ruchowych w terenie. — R. Roszko: Kilka uwag w sprawie nauczania wioślarstwa.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 21—22. 1934. M. Biro: Ramy stwardnienia wieloogniskowego. — J. Hurynowiczówna i E. Czarnecki: W sprawie określania przez skórę chronaksji nerwów błędnych u królika. Komunikat Nr. 3. — M. Rubinsztejn: Badania sprawności czynnościowej wątroby. Studja nad przebiegiem hiperglikemji adrenalinowej u człowieka.— M. Szour i Ch. Bergenbaum: Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc. Doniesienie tymczasowe. — Z. Kurlandski: Zapalenie płuc w wieku niemowlęcym i wczesnem dzieciństwie w świetle nowych poglądów (Str. pogl. Dok.). — S. Tubiasz: Zagadnienie wola w świetle najnowszych badań.

Lekarz Wojskowy. Nr. 10. 1934. Sterling-Okuniewski S.: Niedokwaśność i nadkwaśność — ich leczenie zdrojowiskowe. — Osmolski W.: Przyczynek do spraw żywienia wojsk. — Waga Fr.: Stan zdrowotny poborowych (dokończenie).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 24. 1934. J. Muszyński i P. Oficjalski: Digitalis. — W. Filipowicz: Jugosławja a Słowiańszczyzna.

OCENY.

Les maladies de lumière. (Choroby świetlne). HUBERT JAUSION et FRANCOIS PAGÈS. Masson et Cie. Paris 1933. IV°. Str. 204. Cena 45 fr. fr.

Znowu mamy przed sobą dzieło francuskie pierwszorzędnej wartości. Jest to bodaj pierwsza obszerniejsza praca w światowem piśmiennictwie dermatologicznem, obejmująca całokształt chorób skórnych, mających bezpośredni lub pośredni związek ze światłem. Obszerna część fizyko-chemiczna poprzedza właściwą treść kliniczną dzieła. Rozdziały, zajmujące się odczynami organizmu na światło, w szczególności fotosensybilizacją komórkową, działaniem fizykalnem, chemicznem i mikrobiologicznem światła, wpływem światła na rośliny, zwierzęta i ludzi, sprawą hiperkeratozy i trichogenezy świetlnej, uczuleniem na światło u roślin, zwierząt i ludzi, wreszcie prawami i mechanizmem uczulenia na światło w patologji ludzkiej, świadczą o niepoślednich horyzontach autorów. Szereg pojęć jak: fototraumatyzm, fotodynamizm, fotobiotropizm (przez ten ostatni wyraz autorowie rozumieją pobudzenie zarazka, znajdującego się w organizmie w stanie spoczynku przez działanie światła do wzmożonej czynności) jest dla polskiego czytelnika nowy. Osobny rozdział jest poświęcony klasyfikacji chorób świetlnych. Istnieją fotokatalizatory egzogeniczne (gonakryna, eozyna i i.) i endogeniczne (hematoporfiryna i i.). Omawiając pellagrę ludzką autorowie nie pomijają też obszerniejszego omówienia tego schorzenia u zwierząt. (Fagopiryzm — choroba wywołana u zwierząt narażonych na działanie promieni słonecznych przez zjadanie rośliny: *Fagopyrum vulgare i Polygonium persicaria,* Trifoljoza — wywołana przez zjadanie *Trifolium hybridum* i i.). Poszczególne jednostki chorobowe są przedstawione zwięźle, mimo to dokładnie. Między *Hydroa vacciniforme* a *Summer prurigo* istnieje cały szereg form przejściowych. Według autorów obie te jednostki są wspólnego pochodzenia. Istnieją porfirynurje przewlekłe bez wszelkich objawów schorzeń skórnych.

Do schorzeń wywołanych przez fotobiotropizm (patrz wyżej) zaliczają autorowie: *furunculosis, akne, impetigo streptococcica,* gruźlicę skóry, ba nawet kiłę, *psoriasis, lichen, herpes, hydroa vacciniforme et vesiculosum.* Że autorowie nie mogą zawsze poprzeć tych twierdzeń dowodami, jest jasne. Hipotezę autorów, jakoby *akne* była hybrydem (prątki Kocha i gronkowce) i powoływanie się na skuteczność leczenia trądzika szczepionką gronkowcowo-gruźliczą, uważam za śmiałą. Jako aktynoanafilaktozę określają autorowie dermatozy świetlne, w których antygenem jest światło. Do tych należą: *Eczema solare, urticaria solaris, Summer prurigo* i i.

Interesującą książkę zamyka rozdział o terapji chorób świetlnych, jakoteż bardzo obszerne piśmiennictwo, uwzględniające m. i. również piśmiennictwo polskie.

Tekst drukowany na doskonałym papierze kredowym, ozdobiony jest szeregiem fotografij i tabel.

Książka nazwana przez autorów skromnie szkicem, jest — jak widzimy — w rzeczywistości małą encyklopedją dermatoz świetlnych. Twierdzenie Clément Simona (autora przedmowy do książki) iż: *„Les maladies de lumière et leur traitement forment un livre qui fait honneur à l'Auteur et à la Science Française"* nie jest zdaniem podpisanego przesadą.

A. Nadel (Lwów).

L'Acidose et l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. (Kwasica i ostra niedomoga nerek u niemowlęcia). MAX M. LÈVY. Masson. Paris. 1932. Str. 100. Cena 15 fr. fr.

Na podstawie prac Ambard, Chabanier i Lobo-Onell autor omawia mechanizm powstawania kwasicy w organizmie i wykazuje, że istotną cechą kwasicy jest zakwaszenie ciał białkowych. Czułym wskaźnikiem stopnia zakwaszenia organizmu jest stosunek ilości chloru ciałek czerwonych krwi do ilości chloru w surowicy (norma 0,50); oznaczanie samej tylko rezerwy zasadowej niezawsze daje jasny obraz. Przy kwasicy może być zarówno hipochloremja, jak i hiperchloremja, zawsze jednak stosunek ilości chloru krwinek czerwonych do ilości chloru w surowicy jest zwiększony. Kwasica z hipochloremją występuje u niemowląt przedewszystkiem przy zwężeniu odźwiernika; częściej występuje kwasica z nadmiarem chloru w tkankach (przy różnych zakażeniach). W obu przypadkach należy stosować różne leczenie — przy kwasicy z hiperchloremją zastrzyki z roztworu sody, przy kwasicy z hipochloremją płyn Ringera i roztwór sody.

W związku ze zmianą ilości chloru w tkankach wystąpić może upośledzenie czynności tkanki nerkowej, zmniejszenie ilości wydzielanego moczu i hiperazotemja we krwi. Gwałtowne zmniejszenie ilości chloru w organizmie może wywołać objawy mocznicy (objawy podobne znane są u dorosłych), u niemowląt autor częściej obserwował ostrą niedomogę nerek ze znacznie zwiększoną ilością mocznika we krwi przy podniesionym poziomie chloru. Leczenie w obu rodzajach niedomogi nerkowej jest różne.

Książka M. Lèvy'ego zawiera ciekawe wywody teoretyczne. Jest to praca odpowiednia dla klinicystów, mniej dla praktyków. Ujęcie dość trudnego tematu jest jasne.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Udział tarczycy w zwyżkach przemiany materji. I. don. Przyczynek do zagadnienia zwyżki przemiany materji w stanach gorączkowych. ANTHES H. (Würzburg). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 128—137.

Poziom jodu we krwi nie odbiegał w okresach zwyżki ciepłoty, zarówno w ostrych jak i przewlekłych chorobach gorącz-

kowych od wartości, jakie otrzymano u tychże chorych w okresach bezgorączkowych, oraz u ludzi zdrowych. Również w przypadku gorączki wywołanej malarją wartość jodu we krwi wahała się w granicach normy. Autor wnioskuje zatem, że zwyżka przemiany materji w gorączce nie zależy od gruczołu tarczycowego, ale jest następstwem podrażnienia ośrodków nerwowych.

W. Musiał (Lwów).

Poziom mocznika krwi i płynu mózgowordzeniowego. W. LEIPOLD. Med. Klin. Nr. 3. 1934.

Poziom mocznika krwi i płynu mózgowordzeniowego już w stanach fizjologicznych waha się w szerokich granicach; we krwi bowiem jego wartości wahają się między 17 a 56 mg %, zaś w płynie mózgowordzeniowym między 13 a 48 mg %, czyli w płynie mózgowordzeniowym normalnie jest mocznika mniej o około 15%. Mocznik płynu mrdzen. pochodzi w większej części z krwi, w pewnej jednak źródłem jego tworzenia jest sama tkanka nerwowa. Bardzo często w cierpieniach układu nerwowego mocznik płynu podnosi się, w miarę zaś leczenia się schorzenia stopniowo się obniża. Wahania jego poziomu nie są jednak swoiste dla pewnych tylko schorzeń. Mogą mieć przeto znaczenie tylko rokujące t. zn. czy schorzenie ustępuje czy nadal trwa?

Z. Godłowski (Kraków).

Hormon dojrzewania płciowego „Lutoestrogen" (gonadotropowy fytohormon). J. M. PEJSACHOWICZ. Wracz. Dieło. Nr. II. 1933.

Na podstawie doświadczeń różnych autorów stwierdzono, że hormony organizmów zwierzęcych wywierają wpływ na wzrost i rozwój roślin. Szereg innych autorów wykazał, że odwrotnie w roślinach — (kiełkujących ziarnach pszenicy, buraku cukrowym, drożdżach) znajduje się substancja nazwana *Thelykinin, Tokokinin* innych autorów — wywołująca u myszy kastrowanych cykl rujowy. Autor robił doświadczenia z cebulą *(Allium cepa)*, która zostaje poddana dość skomplikowanej obróbce, przyczem z jednego kg oczyszczonej cebuli otrzymywał 0.1—0.42 czynnej substancji, którą nazwał *Lutoestrogen*. Substancja ta rozpuszcza się w wodzie, nie rozpuszcza się w alkoholu, eterze i benzynie; po ogrzaniu traci swą aktywność.

Doświadczenia przeprowadzone na kastrowanych samicach, infantylnych myszkach i szczurach a także na królicach wykazały, że *Lutoestrogen* jest hormonem o znacznej aktywności biologicznej. U kastrowanych samic nie wywołuje objawów rui, natomiast działa przyśpieszająco na dojrzewanie zwierząt infantylnych, które objawia się następująco po upływie 100 godzin: występuje dojrzewanie folikułów, przerost pochwy, rogów i macicy, *oestrus*, wytwarzanie ciał żółtych, przekrwienie i tworzenie się punktów krwawych, które u królików zamieniały się w wylewy krwawe. Z 1 kg świeżej cebuli otrzymano 1000 jednostek mysich lub 20 króliczych. Biologiczna jednostka L. jest to minimalna ilość substancji, która u myszek wytwarza ciałko żółte i *oestrus*, a u królików wylewy krwawe.

Reakcje otrzymane po wprowadzeniu do organizmu L. są charakterystyczne dla hormonów przedniego płatu przysadki a także częściowo dla witaminy E. Prolan, *Lutoestrogen* i witamina E są identyczne pod względem biologicznym, co się zaś tyczy budowy chemicznej, to identyczność może być stwierdzona dopiero po wyjaśnieniu budowy chemicznej prolanu, *Lutoestrogenu* i witaminy E.

M. Segal (Lwów).

O roli skóry w przemianie węglowodanowej. J. WOHLGEMUTH (Berlin). Wracz. Dieło. Nr. 6—7. 1933.

Skóra zawiera fermenty rozszczepiające białko, tłuszcze, węglowodany, pozatem cały szereg innych zaczynów, a przedewszystkiem diastazę (amylazę), przyczem ilość diastazy prawie równa się zawartości jej w wątrobie.

Badania autora na skórze świnek morskich i na skórze ludzkiej ze zwłok lub z kończyn natychmiast po amputacji wykazały, że rozszczepienie cukru w skórze przebiega wedle tych samych zasad jak w mięśniu i wątrobie.

Jeżeli więc uwzględnimy, że masa skóry człowieka jest trzykrotnie większa niż wątroby — to należy przyznać, że rola skóry w pośredniej przemianie węglowodanowej jest bardzo znaczna.

M. Segal (Lwów).

Oznaczanie pozostałości azotowej we krwi światłomierzem skalowym. C. URBACH. Med. Klin. Nr. 50, 1933.

Łatwy i szybki sposób oznaczania pozostałości azotowej we krwi, do wykonania której nie są potrzebne ani płyny wzorcowe, ani miareczkowanie, jak również czułość wzrokowa badającego odgrywa pośledniejszą rolę. Ilość krwi potrzebna do oznaczeń wynosi 5 cm³.

Z. Godłowski (Kraków).

Proste indykatory do badań laboratoryjnych. N. I. SZARAPOW i A. K. SYCZEW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Jako indykatorów do analizy objętościowej zamiast metyloranżu proponują autorzy sok żurawinowy i wiśniowy, otrzymany przez wyciskanie i cedzenie owocu przez gęstą tkaninę. Te indykatory w rozcieńczeniu 1:3 do 1:5 w ilości 1 cm³ mogą służyć do miareczkowania silnych kwasów mocnemi zasadami i słabych zasad silnemi kwasami.

M. Segal (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Przyczynek do epidemji błonicy w Alsterdorf. E. MARTINI. Med. Klin. Nr. 4. 1934.

Autor omawia pracę Kreynberg'a o zarazie błonicy w zakładach Alsterdorf. Uderzającym był fakt, że mieszkańcy 12 pawilonów zakładu, które były położone nad uszkodzoną groblą, chorowali wszyscy na błonicę, podczas gdy w 8 pawilonach, które nie przylegały do grobli, nie zdarzył się ani jeden przypadek błonicy. Z tego dla zwolenników starej nauki Pettenkofera wynikałby wniosek, że przyczyną błonicy były tutaj wyziewy w związku z gnijącem podłożem tego terenu.

Następnie autor wspomina, iż Wolter pisze o zależności błonicy od wilgotności terenu i meteorologicznego charakteru okresów lat następujących po sobie.

Gdy Kreynberg mówił na posiedzeniu lekarskiem o przebiegu zarazy w Alsterdorf, stawiano mu zarzuty, iż w wyżej wymienionych pawilonach mogła się szerzyć błonica przez styczność, wskutek czego wszyscy mieszkańcy tych pawilonów zachorowali, na co autor niniejszego artykułu nie godzi się, twierdząc, że nie może być mowy o takim stopniu zarażania się przez styczność, natomiast znanem jest, że błonica przenosi się skokami w najbliższem otoczeniu chorego.

Autor rozważa krytycznie zawilgocenie ziemi jako przyczynowość błonicy u wszystkich mieszkańców tych 12 pawilonów w Alsterdorf. Wydaje mu się, że nawet w tych warunkach wilgotnego terenu powstawałyby w pokoju dzięki naturalnemu przewietrzaniu szkodliwe i nieszkodliwe prądy powietrza, co do których łóżka pacjentów, a więc i pacjenci, pozostawaliby w różnym stosunku, abstrahując od naturalnej i wrodzonej ich odporności. Jednak autor podaje, że na posiedzeniu lekarskiem były podnoszone głosy, iż w lecie 1931 r. zarazki błonicy były w zakładzie bardzo rozpowszechnione, ale do zachorowania przychodziło tylko tam, gdzie wilgotne wyziewy ziemi odporność mieszkańców zmniejszały.

Autor zastanawia się, czy znowu wracamy do pojęcia wyziewów jako przyczyny chorób, mimo zasług Kocha i rozwoju mikrobiologji.

Ze zwierząt domowych, które mogłyby przenosić zarazę błonicy, należy, zdaniem autora, wskazać na szczury.

Powołuje się na rozmowę z Kreynbergiem, który twierdził, że podczas powyżej omówionej epidemji w Alsterdorf szczury pojawiały się tylko w pawilonach zakaźnych. Podczas deszczu, gdy poziom wody jest wyższy, szczury z piwnic uciekają do wyższych kondygnacyj domów i tutaj mogą zakażać mieszkańców sposobami, co do których można rozlegle fantazjować, między innemi, że zanieczyszczają produkty spożywcze swemi wydzielinami. Związek między mokremi latami i błonicą byłby jasny w odniesieniu do zachowania się szczurów podczas podniesienia się poziomu wody.

Podobnie przedstawiałaby się sprawa choroby egzotycznej Dassela *(Dasselkrankheit)* spotykanej w Afryce, której rezerwuarem są też szczury. W okresach suszy prawie jej się nie spotyka, gdyż szczury wtedy są w polu, natomiast podczas deszczów wybucha, gdy poziom wody zaskórnej podnosi się i szczury wracają do domów. Zastanawiającem jest, że szczury przebywają u nas w domach zimą i wczesną jesienią, a zima i wczesna jesień są głównemi okresami błonicy.

Spostrzeżenia lekarzy co do nosicieli zarazków, przenoszenia ich na otoczenie w odniesieniu do naszych domowych gryzoniów byłyby, zdaniem autora, bardzo ciekawe.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zespoły psychotyczne i ogniskowe objawy mózgowe u sercowo chorych w okresie dekompensacji. ENGEL R. MENTZINGEN A. v. (Heidelberg). Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 163—172.

W 5 przyp. wad zastawki dwudzielnej obserwowano w okresach dekompensacji najrozmaitsze zaburzenia psychiczne, przemijające zamroczenie, zespół podniecenia psychomotorycznego, halucynacje, urojenia, a u chorych z usposobieniem nawet ataki,

przypominające typowe ataki epileptyczne. W okresach poprawy krążenia zmiany te ustępowały. Odnoszą je autorowie do zaburzeń krążenia w mózgu i następowych zaburzeń odżywczych, przyczem jako moment patogenetycznie ważny podnoszą migotanie przedsionków. *W. Musiał* (Lwów).

Objawy fizykalne i rentgenogram w zapaleniu płuc płatowem u dorosłych. J. B. GRAESER, CHNIG WU, OSWALD H. ROBERTSON. Arch. of Int. Med. Nr. 2, 1934.

Autorzy badali dokładnie 40 przypadków zapalenia płuc płatowego, przyczem wszystkie te przypadki były kontrolowane zapomocą zdjęć rentgenowskich i to począwszy od okresów choroby najwcześniejszych. Okazało się, iż wartość diagnostyczna rentgenogramów przewyższa znacznie wyniki badania fizykalnego w okresach początkowych, gdyż w szeregu przypadków nie można było fizykalnie niczego pozytywnego stwierdzić w zakresie płuc. W prześwietleniu często stwierdzali autorzy podniesienie przepony po stronie chorej, a czasem nieznaczne przesunięcia śródpiersia na stronę chorą. Natomiast w późniejszych okresach chorobowych stwierdzali, że wartość diagnostyczna prześwietlenia jest taka sama jak badania fizykalnego. *Z. Tomanek* (Lwów).

Leczenie kokluszu szczepionką przeciwkokluszową PZH. ROSENMANN MAKS. (odczyt w Stowarz. Lekarzy Bielska-Białej).

Na podstawie 102 przypadków leczonych szczepionką i obserwowanych do 2½ lat dochodzi referent do wniosku, że leczenie takie daje we wczesnych okresach, (do końca 2 tyg.), około 96% dobrych wyników. Przy późniejszem rozpoczęciu leczenia można jeszcze uzyskać 28.05%. Leczenie jest skuteczne bez względu na wiek dziecka. Optymalnemi są dawki średnie od 200 miljonów do 2 miljardów bakteryj, większe powodują za silną reakcję miejscową i ogólną. Wstrzykiwanie należy wykonywać w odstępach 4 — 5 dni.

Czy leczenie kokluszu szczepionką jest specyficznem, czy też tylko leczeniem ciałami proteinowemi, nie jest jeszcze rozstrzygniętem. Ważną dla pomyślnego leczenia rzeczą jest zapobieganie zakażeniom grypą. Że to jest często niemożliwem, wyjaśnia poczęści złe wyniki leczenia w klinikach. Po przebyciu krztuśca pozostaje podatność na wszelkiego rodzaju choroby z „zaziębienia", którą trzeba zwalczyć leczeniem klimatycznem. Recydywom leczenie szczepionką nie zapobiega, choć są one rzadsze. Dopiero systematyczne badanie Roentgenem leczonych szczepionką dzieci musi wykazać, czy to leczenie zdoła zapobiec właściwym kokluszowi zmianom anatomicznym w płucach, a tem samem zmniejszyć komplikacje i ilość nawrotów.

Obständer (Bielsko).

O stosowaniu chloru przy grypie. S. A. FELDSZTEJN (Moskwa). Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Chlor w połączeniu z wydzieliną błon śluzowych tworzy połączenia chemiczne, ulegające wessaniu i drogą krwi dochodzące do centralnego układu nerwowego. Zaobserwowano, że osoby zajęte pracą, przy której wydziela się chlor, rzadziej zapadają na grypę. Autor skonstruował komorę hermetyczną z odpowiednią aparaturą do utrzymania wilgotności powietrza i równomiernego rozpylania pary chlorowej otrzymanej zadziałaniem kwasu solnego na nadmanganian potasu. Stężenie chloru w komorze wynosiło 0.015—0.02 na 1 litr powietrza. Chorych na grypę umieszczono w komorze na jedną godzinę. Przez komorę przeszło 305 chorych. Po zastosowaniu chloru następował spadek ciepłoty i poprawa subjektywna. Pozatem u większości chorych nie stwierdzono nawrotów grypy w ciągu 3—4 miesięcy.

M. Segal (Lwów).

Leczenie diatermją przewlekłych zapaleń płuc. K. P. KOCZNIEWA. Centr. Med. Zurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Obserwacje A. wykazały, że diatermja jest cenną metodą w leczeniu płatowego zapalenia płuc nieulegającego rezolucji i bronchopneumonji.

Poprawę podmiotową stwierdzono w 100%; wyzdrowienie w 25.93%, wybitną poprawę w 44.44%, mniej wyraźną poprawę w 25.93%, bez poprawy 3.42%.

Najlepsze wyniki daje dłuższe nagrzewanie niemniej niż 15 min. Leczenie diatermją zapalenia płuc lewostronnego nie daje niepożądanych objawów ze strony serca.

M. Segal (Lwów).

Czy witamina B_2 jest egzogenicznym czynnikiem leczniczym w niedokrwistości Biermera? DIEHL F. i KUEHNAU (Wrocław). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 149—153.

Wyizolowana z drożdży w stosunkowo czystej postaci witamina B_2 podana, po uprzedniem traktowaniu normalnym sokiem żołądkowym, 3 chorym z niedokrwistością Biermera nie wywoływała u nich poza nieznaczną zwyżką retikulocytów w 4—5 dniu ani typowej kryzy retikulocytarnej ani wyraźniejszej poprawy w obrazie krwi. Na podstawie tych obserwacyj przeciwstawiają się autorowie postawionej przez Castle'a i Straussa hipotezie, że witamina B_2 jest egzogenicznym czynnikiem leczniczym *(extrinsic Factor)* w chorobie Biermera. *W. Musiał* (Lwów).

Przyczynek do sprawy wykluczenia nerki przy gruźlicy. JAKŠY J. Z. f. urolog. Chirurgie. Tom. 38. Nr. 3—4.

W przypadkach, w których wycięcie nerki spowodu zmian w otoczeniu jej *(perinephritis)* napotyka na trudności, zaleca autor podwiązanie moczowodu. W następstwie tego zabiegu przychodzi nie do rozszerzenia miedniczki, gdyż silnie zgrubiała torebka nerkowa nie pozwala na jej rozszerzenie, lecz do zaniku nerki. Po pewnym czasie nerka taka przedstawia się jako jama wypełniona gęstą cieczą, w której odkładają się sole wapniowe. Jest to stan zbliżony do samowyleczenia przez sekwestrację nerki.

Lachs (Kraków).

O pierwotnej promienicy nerki. SCHNEIDER. H. Z. f. Urologie. 1934. Nr. 2.

Autor opisuje przypadek promienicy nerki, powikłany kamicą nerkową, cechujący się tem, że nerka była jedynem ogniskiem promieniczem w ustroju. Badanie pośmiertne zwłok nie wykazało wrót zakażenia. Obraz anatomiczny zdaje się w powyższym przypadku przemawiać za tem, że promienica dostała się do ustroju drogą krwi. Sprawa rozwijała się dłuższy czas w nerce niespostrzeżona, nie zajmując miedniczki nerkowej. W moczowodzie i w pęcherzu nie stwierdzono zmian.

Lachs (Kraków).

Przyczynek do kliniki kilaków nerki. LECHNIR J. Z. f. Urologie. 1933. Nr. 11.

Autor opisuje przypadek krwawienia nerkowego jednostronnego u 31 letniego mężczyzny z dodatnim odczynem Wassermana, u którego pyelografja instrumentalna wykazała groniaste rozszerzenie dolnego kielicha z zatarciem jego obrysów. Obraz ten spowodowany został wypełnieniem środkiem kontrastowym jamy wielkości wiśni powstałej z rozpadu kilaka i wytworzenia się komunikacji z miedniczką nerkową. U chorego przeprowadzono leczenie swoiste (jod, bizmut, neosalwarsan). Wykonana po ukończeniu tego leczenia kontrolna pyelografja wykazała stosunki zupełnie prawidłowe. *Lachs* (Kraków).

Próba zastosowania żołądka świńskiego przy niedokrwistości Biermera. E. A. BOUDARENKO i M. S. DULCIN. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Aa. stosowali surowy żołądek świński przepuszczany przez maszynkę do mielenia w ilości 200—300 g dziennie w dwóch porcjach razem z kwasem solnym w niewielkich ilościach. Leczono tym sposobem 15 przypadków niedokrwistości Biermera, przyczem w 14 przypadkach otrzymano dodatni wynik leczniczy. Stosowanie poszczególnych warstw żołądka nie dało efektu klinicznego, ani w doświadczeniu. Żołądek świński działa tylko w stanie surowym i w postaci proszku. Stwierdzono: wzrost Hb, zwiększenie ilości retikulocytów i szybsze dojrzewanie erytrocytów (zwiększona ilość postaci dojrzałych). Leczenie trwało 1—2 miesięcy.

Remisja miała taki sam charakter jak przy diecie wątrobowej, zwróciły uwagę jednak: szybszy i trwalszy wzrost retikulocytów, szybsze wystąpienie remisji, szczególnie dodatni wpływ na objawy nerwowe, trwałość wyniku leczniczego. Maksymalny czas trwania remisji 9 miesięcy. W okresie remisji szybko wróciła zdolność do pracy i utrzymywała się przez cały czas trwania remisji. *M. Segal* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Radjoterapja złośliwych guzów kostnych. O. RIEDEL. Revista de Medicina y Alimentacion.

Autor przytacza przypadek mięsaka Ewinga u 31-letniej kobiety, który po naświetlaniach promieniami Roentgena zupełnie znikł. Obserwacja 5-letnia wykazała, że pacjentka jest zdrowa. Naświetlano dużemi dawkami pojedyńczemi. Naświetlano 16 razy po 660 r. jednorazowo, w odstępach kilku miesięcy — razem dawka wynosiła 9.600 r. *Mester* (Kraków).

Przetaczanie krwi w ropowicy. E. JAKOBSOHN. Med. Klin. Nr. 51, 1933.

Autor opisuje przypadek ropowicy wywołanej paciorkowcami hemolizującemi, z powstaniem wielokrotnych ropni, z brakiem skłonności do gojenia się, z gorączką o charakterze posoczni-

czym. Wykonane 4-krotnie przetoczenie krwi w ilościach od 150 do 200 cm³ w odstępach od kilku do kilkunastodniowych spowodowało szybkie pokrycie się ran zdrową ziarniną, ustąpienie gorączek tak, że chora w przeciągu kilku tygodni wyleczona opuściła szpital. Uzasadnienie korzystnego działania przetoczenia krwi może mieć w doprowadzaniu z krwią dawcy ciał odpornościowych lub też przez wzmocnienie ogólnych sił ustroju chorego spowodować łatwiejsze zwalczanie zakażenia. Ilość krwi stosowana w tych razach nie powinna przekraczać 200 do 300 cm³. Po dwu do trzech przetoczeniach można zorjentować się, czy dany przypadek nadaje się do leczenia przetaczaniami.

Z. Godłowski (Kraków).

O wskazaniach do leczenia operacyjnego w przypadkach krwawienia z gruczołu mlecznego. M. M. LACHOWICKI. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

Krwawienie z gruczołu mlecznego jest jednym z najbardziej stałych objawów przy *cystoepithelioma* i zwyrodnieniu torbielowatem wielokomorowem. Autor uważa, że są to postacie przedrakowe. W większości przypadków wskazane jest leczenie operacyjne, przyczem nie należy wyczekiwać na wyraźne objawy kliniczne przemawiające już za obecnością nowotworu złośliwego.

M. Segal (Lwów).

Zaburzenia czynnościowe narządów rodnych kobiety po sztucznem przerwaniu ciąży. N. KOKUSZKIN (Saratow). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 5, 1934.

Podane są wyniki obserwacji 1911 kobiet. W 21,6% stwierdzono zupełną niepłodność: kobiety te nigdy nie zachodziły w ciążę; z pozostałej liczby 1505 kobiet u 1261 (83,8%) wykonano sztuczne przerwanie ciąży tak, że tylko znikoma liczba kobiet — 244 (16,2%) zachodziła w ciążę i nie roniła; 388 kobiet (25,8%) tylko roniło i nie rodziło naczasie.

Na podstawie zestawienia ilości przebytych poronień autor dochodzi do wniosku, że już po jednem poronieniu stwierdza się niepłodność w 50%. Jeżeli w pozostałych przypadkach płodność zostaje zachowana pomimo wielokrotnych poronień, tłumaczy się to znaczną odpornością narządu rodnego tej grupy kobiet, które cechuje znaczna płodność. Autor stwierdza, że im kobieta jest płodniejsza, t. zn. im bardziej doskonały jest jej organizm pod względem konstytucjonalnym — tem skuteczniej broni się przeciw szkodliwości zabiegu przerwania ciąży. Są kobiety mające za sobą po kilkanaście poronień: dowodzi to, że nie są niepłodne (w statystyce swojej autor przytacza przypadki 10, 12, 14, 15, 18 i 24 poronień). Jako następstwo poronień poza niepłodnością zaobserwowano ciążę patologiczną w 17 przypadkach (3,2%), ciąży pozamacicznej 10, poronień samoistnych 6, zaśniad groniasty 1. Zmiany w narządach rodnych w 69,65% (zmiany zapalne przydatków, w miednicy małej, zmiany zanikowe). Zaburzenia cyklu miesiączkowego w 33%. Pozatem osłabienie *libido sexualis* i brak *orgasmus* w 16,1%.

Jako przyczynę tych zaburzeń seksualnych uważa autor przypuszczalny uraz hormonalny, nie jest jednak wykluczone, że uraz anatomiczny spowodowany ściągnięciem macicy, forsowne rozszerzenie kanału szyjki, głęboki uraz ściany macicy w czasie skrobania — mogą spowodować zaburzenia przewodnictwa seksualnego zlokalizowanego, zdaniem autora, w okolicy więzadeł krzyżowo-macicznych.

M. Segal (Lwów).

Etjologja i leczenie niedokrwistości w ciąży. M. B. STRAUSS. Journ. of the Am. Med. Assoc. nr. 4, 1934.

Autor rozróżnia 3 postacie niedokrwistości w przebiegu ciąży. W trzecim kwartale ciąży występuje bardzo często niedokrwistość, cechująca się miernego stopnia spadkiem ilości krwinek i hemoglobiny. Wskaźnik hemoglobinowy wynosi mniejwięcej 1. Systematyczne obserwacje wykazały, że ta „fizjologiczna" postać niedokrwistości jest tylko rozwodnieniem krwi (hydremją), która już zwykle w 10 dni po porodzie ustępuje. Drugą grupę tworzy niedokrwistość hipochromatyczna z wskaźnikiem poniżej 1. Ta postać łączy się zwykle z brakiem soku żołądkowego, a po porodzie sprawa nie cofa się. W trzeciej grupie mieszczą się te przypadki, w których indeks jest wyższy od 1. Przyczyny tych powikłań mogą być różne, ale zawsze obok przypadków, w których przyczyna niedokrwistości jest jasna, (krwotoki, zatrucia ciążowe, zapalenia nerek) znajdzie się grupa przypadków, w których niema widocznej przyczyny. Autor uważa, że te postacie są niedomogą wydzielniczą żołądka. Opisuje 30 przypadków niedokrwistości, należących do grupy II. Dwie chore tylko wydzielały normalnie sok żołądkowy. Przeważna część chorych cierpiała na zupełny brak soku żołądkowego, nawet po histaminie. Chore te, leczone żelazem, wracały szybko do zdrowia. Na dziesięciu przypadkach obserwował autor niedokrwistość typu III, t. j. złośliwą. Objawy tu były znacznie cięższe, a 9 chorych cierpiało na poważne zaburzenia wydzielnicze żołądka. Tutaj dobre wyniki osiągano leczeniem wątrobowem.

Autor na podstawie wyników swoich oraz innych badaczy wnioskuje, że anemja typu II jest powodowana albo dietą ubogą w substancje potrzebne do budowy krwinek dla płodu, albo też pośrednim brakiem tego budulca, gdyż brak soku żołądkowego nie dozwala na należyte wyzyskanie pokarmów. Wtedy zawsze cierpi na tem matka, ponieważ ustrój tworzy naprzód krew dla płodu. Niedokrwistość typu III powstaje przez brak w soku żołądkowym swoistego czynnika (być może hormonu), który normalnie łączy się z czynnikiem zewnętrznym, prawdopodobnie witaminą B. Dlatego też może także powstać ta postać niedokrwistości egzogenicznie, przez spożywanie pokarmów ubogich w witaminę B.

A. Selzer (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 lutego 1934 roku.

1. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne po bł. p. Drze Antonim Natansonie.

2. Kol. Grzywo-Dąbrowski i Kol. Manczarski wygłosili odczyt p. t.: *„Samobójstwa w Polsce w r. 1931"*.

Zestawiając wyniki naszych badań co do samobójstw w Polsce w r. 1931 o ogólnej ilości 3254, przychodzimy do następujących wniosków: samobójstwa najczęściej były popełniane w czerwcu, lipcu i maju, więcej było samobójstw w początku miesiąca, niż w jego końcu; zarówno mężczyźni jak i kobiety najczęściej pozbawiali się życia w poniedziałki, najrzadziej — w soboty, kobiety — najrzadziej w piątki.

Najczęściej były popełniane samobójstwa o godz. 22, następnie o godz. 11—12 i 19—20, najrzadziej — o godz. 6, 15, i 24. Najczęstszym wiekiem samobójców były lata od 20 do 30 r. życia, przytem mężczyźni najczęściej popełniali samobójstwa w latach 25—30, kobiety — od 15 do 20 roku życia. Największa ilość samobójców rekrutowała się z robotników i rzemieślników, dalej skolei osoby „przy rodzinie" najczęściej żony, potem rolnicy, robotnicy, służba domowa i t. p. Nieomal połowa samobójców obu płci była stanu wolnego, kobiety stanu wolnego dwukrotnie częściej popełniały samobójstwa, niż mężatki, u mężczyzn odsetek kawalerów był mniejwięcej taki sam, jak żonatych. Najczęstszem miejscem popełniania samobójstwa było własne mieszkanie, w dużych miastach — miejscem pozbawienia się życia często były ulice i place, na wsi — stodoły, pola, lasy etc.

Ze sposobów popełnienia samobójstwa najczęściej była stosowana trucizna, na drugiem miejscu — powieszenie, na trzeciem — postrzelenie się, na czwartem — utonięcie, na piątem — zadanie ran ciętych i kłutych, na szóstem — rzucenie się pod pociąg, na siódmem — rzucenie się z wysokości. Jeśli uwzględnimy płeć samobójców, zobaczymy że mężczyźni najczęściej popełniali samobójstwo przez powieszenie, kobiety — przez otrucie.

Co do przyczyn samobójstw, u mężczyzn na pierwszy plan wysuwały się zaburzenia psychiczne, na drugi — wzruszenia psychiczne, jak sprzeczki i t. p., na trzeci — warunki materjalne; u kobiet — na pierwszym planie widzimy wzruszenia psychiczne, na drugim — zaburzenia psychiczne, na trzecim — warunki materjalne. Należy jednak podkreślić, że w dużych miastach ta stopniowość przyczyn samobójstw była nieraz inną, niż w małych, a szczególnie — na wsi.

3. Kol. Grzywo-Dąbrowski G. i Kol. Felc Wł. wygłosili odczyt p. t.: *„Zmiany anatomo-patologiczne w przypadkach samobójstw"*.

Praca oparta została na badaniu 1003 przypadków zwłok samobójców oraz 1004 przypadków zgonów gwałtownych: samobójstwa, wypadki.

Wyniki powyższych badań ująć można w postaci następujących wniosków:

a) Nie znaleziono słusznej podstawy przedmiotowej do wyodrębnienia samobójcy jako typu konstytucjonalnego t. j. posiadającego swoiste znamiona w budowie narządów ciała. T. zw. stan grasiczo-chłonny jest cechą młodego i zdrowego organizmu, cechą, której powyżej lat czterdziestu z reguły się nie spotyka, nie może on być zatem ani przyczyną samobójstwa ani też nagłego zgonu. Stan niedorozwoju *(st. hypoplasticus)* nie daje również podstaw do przypisywania mu takiego znaczenia.

b) Pozatem — rozmaite zmiany chorobowe (nie wyłączając i zmian w zakresie układu nerwowego) nie występują częściej w przypadkach samobójstw, niż w innych przypadkach zgonów gwałtownych u osób tej samej grupy wieku.

c) Okres menstruacji częściej spotykano u samobójczyń, niż u kobiet tej samej grupy wieku, zmarłych wskutek zabójstwa lub wypadku.

W dyskusji: Kol. Prezes uważa, że istotnie trudno przypuszczać, aby pewne zmiany anatomo-patologiczne usposabiały do samobójstw. Opierając się na dużym materjale sekcyjnym, można mylne wnioski obalić. Następnie Kol. Prezes twierdzi, że stan grasiczo-limfatyczny istnieje jako jednostka chorobowa, a referent, zdaje się, przeczył wogóle istnieniu takiego stanu.

Kol. Grzywo-Dąbrowski powiada, że praca referentów, oparta na dużym materjale sekcyjnym, miała za zadanie obalić wnioski, jakoby istniały zmiany anatomo-patologiczne warunkujące samobójstwa. Mówca stoi na stanowisku, że stan grasiczo-limfatyczny nie istnieje.

4. Kol. Goldman M. (senior) wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie badań krzywych ciśnienia tętniczego metodą oscylometryczną"*.

Dokonano 129 pomiarów ciśnienia na ozdrowieńcach w postaci 2, 3, 5-cio krotnych kolejnych pomiarów w 3 minutowych odstępach czasu, bądźto jednorazowo, bądź kilkakrotnie w przeciągu paru dni. Zamiast zazwyczaj dotychczas stosowanego podczas badania ciśnienia tętniczego oznaczania poszczególnych punktów: maksymalnego, minimalnego ew. średniego — robiony był wykres w postaci krzywej ciśnienia krwi, na którym jednocześnie uwidoczniona jest rozpiętość wychyleń igły oscylometru. Przebadany materjał nasuwa następujące wnioski:

1) Każdorazowe ustalanie poszczególnych punktów krzywej ciśnienia winno być ogłędne i należy uwzględnić możliwość rozpiętości wahań (ujawniających się przy licznych kolejnych pomiarach) w granicach: ciśnienie maksymalne do 20—30 cm, ciśnienie średnie do 10—20 cm, amplituda do 2—3 podziałek, które to wahania nie dają się przewidzieć, ani uzależnić od jakiejkolwiek znanej nam przyczyny.

2) Przy ocenie porównawczej krzywych ciśnień u tego samego osobnika w różnych dniach badania rozpiętość wahań może być jeszcze wyższa.

3) Fakt ten niezmiernie utrudnia wyzyskanie powyższej metody badania dla oceny zmian zachodzących w tętniczym układzie naczyniowym wskutek stosowanych przez nas określonych bodźców, przetworów chemicznych, lub farmaceutycznych; konkretne wnioski na tej podstawie możemy wyciągać jedynie wtedy, gdy przy bardzo licznym szeregu systematycznych badań stwierdzimy, że odchylenia te są do siebie bardzo zbliżone i dość znacznie odbiegają od t. zw. ustalonych, przeciętnych norm dla poszczególnych punktów krzywej ciśnienia.

Czynnościowe badanie układu naczyniowego zapomocą zestawienia krzywych ciśnienia krwi, uzyskiwanych przy pomiarach w t^0 normalnej ciała, po uprzedniem ogrzewaniu i oziębianiu kończyny, nie potwierdziło regularności otrzymywanych wyników, podawanej przez autorów francuskich. U osobników normalnych w odpowiedni sposób zestawiane krzywe ciśnienia krwi naogół nie układały się w sposób, który jest notowany, jako typowy.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 lutego 1934 roku.

1. Kol. Beck H. wygłosił odczyt p. t.: *„O przekwitaniu kobiecem ze stanowiska ginekologicznego"*.

Po omówieniu wzajemnych stosunków panujących w działaniu gruczołów dokrewnych po ustaniu czynności jajnika, B. podkreśla częstość występowania nowotworów złośliwych w okresie przekwitania kobiecego. Okres ten zjawia się jako pierwsza wsteczna w czasie, kiedy czynność innych narządów odbywa się jeszcze w tempie normalnem i energicznem, i tę właśnie okoliczność należy przyjąć jako czynnik bodźcowy do powstania nowotworów złośliwych narządu rodnego kobiecego. Lecznictwo przykrych objawów wypadowych w nowoczesnem ujęciu polega na leczeniu fizykalnem i hormonalnem.

2. Kol. Sterling Wł. wygłosił odczyt p. t.: *„Zaburzenia nerwowe i psychiczne okresu przekwitania"*.

Dokładna analiza wielopostaciowych obrazów neurologiczno-psycho-patologicznych okresu przekwitania wykazuje, że nie spotykamy się tam z żadnemi obrazami klinicznemi, któreby obce były klinice neurologicznej i psychjatrycznej w innych okresach życia. Podnieść tu należy szczególnie doniosłe znaczenie konstytucji osobniczej oraz, co szczególnie ważne, t. zw. „konstytucyj parcjalnych". Każda kobieta przeżywa taką postać okresu przekwitania, która odpowiada jej konstytucji indywidualnej i którą momenty egzogeniczne zmodyfikować mogą w stopniu stosunkowo nieznacznym, przyczem typy asteniczne reagują na okres menopauzy w stopniu stosunkowo burzliwym, zaś typy pykniczne — stosunkowo łagodnym. Konstytucja parcjalna w postaci t. zw. „niedomogi międzymóżdża" (Biedl-Rattner), powoduje w okresie krytycznym szczególnie wybitne zespoły i typy naczynioruchowe i wegetatywne.

W dziedzinie psychicznej jeszcze przed właściwem załamaniem klimakterycznem zaczynają się pierwsze linje faliste klimakterycznego niepokoju psychicznego, ogarniając terytorja kategoryj psychoseksualnych z ich różnorodnemi derywatami i sublimacją z uczynnienia natury społecznej i filantropijnej, z ich załamaniami natury romantycznej („wiek niebezpieczny" Karin Michaelis) — regulowanych przez niezmienne prawa biologiczne i głęboko ukryte mechanizmy transformacyi psychicznych (hiperkompensonja adlerowska, tropizm psychogeniczny, prawo biegunowości naprzeciwbieżnej i t. p.). Poza zaburzeniami natury psychopochodnej i psychoneurotycznej jako anomaljami sposobu reagowania — występują tu na jaw również klasyczne psychozy klimakteryczne w postaci melancholji inwolucyjnej i paranoi inwolucyjnej.

Interpretację wszystkich tych zaburzeń opiera mówca: 1) na danych t. zw. eksperymentalnej biologji seksualnej (praw t. zw. erotyzacji mózgu), 2) na zestawieniu charakterystycznych zaburzeń klimakterycznych z zespołami pokastracyjnemi i 3) na porównawczem rozpatrzeniu zagadnienia t. zw. *climacterium virile*, dochodząc do wniosku, że w okresie przekwitania niedomoga gruczołów płciowych stanowi tylko jedno z ogniw współdziałających w strukturze somatopatologicznej i psychopatologicznej zespołu klimakterycznego i że wpływ patogenetyczny zaburzeń ośrodkowo-nerwowych i wegetatywnych z nieznanych nam dotąd powodów uwidacznia się u kobiet w postaci daleko bardziej częstej i intensywnej aniżeli u mężczyzn.

3. Kol. Gorecki Zdz. wygłosił odczyt p. t.: *„Rola przekwitania w patologji wewnętrznej"*.

Kol. G. przedstawia, opierając się na spostrzeżeniach klinicznych, rolę przekwitania w etjologji chorób wewnętrznych i dochodzi do wniosku, że rola ta jest ograniczona do: choroby Graves-Basedowa, obrzęku śluzakowego, cukrzycy, objawów ze strony narządu krążenia (skurcze dodatkowe, pewne postacie dusznicy bolesnej, zaburzenie ciśnienia tętniczego, częstoskurcz, nawały krwi do głowy), *virilismus suprarenalis, arthroso-arthritis climacterica*. Ale i w tych cierpieniach rola przekwitaniowa nie jest jedyną, gdyż spotyka się ważkie czynniki etjologiczne innej natury.

Natomiast w patogenezie objawów chorób wewnętrznych rola przekwitania jest znacznie większa, co prelegent wyjaśnia na szeregu przykładów. Wpływ przekwitania na patogenezę tych chorób przejawia się przez zaburzenie czynności korelacyjnej wszystkich gruczołów dokrewnych, co wywołuje zachwianie się równowagi układu nerwów błędnego i współczulnego a pozatem wystąpić może też działanie hormonów różnych gruczołów drogą bezpośrednią na narządy i tkanki..

Wreszcie prelegent omawia rolę psychorodczych podniet w cierpieniach wewnętrznych wobec zaburzeń psychicznych i nerwowych w okresie przekwitania.

Prelegent uważa przekwitanie za endokrynozę wielogruczołową wtórną o cechach czynnościowych z punktem wyjścia w jajnikach. W patogenezie objawów chorobowych wewnętrznych przekwitanie gra rolę katalizatora i multiplikatora, co dzieje się drogą amfohipertonji wegetatywnej. Powstanie przekwitania patologicznego u kobiety świadczy o wzmożonej wrażliwości i zmniejszonej odporności psychiki, o chwiejności układu wegetatywnego; rozluźnieniu korelacji gruczołowej na tle konstytucji wrodzonej lub nabytej.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *St. Hrom.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 lutego 1934 roku.

Kol. Grott J. W., członek T-wa pokazał *przypadek żółtaczki powikłanej*.

Kol. Michalski Zdz. wygłasza odczyt pod nagłówkiem: „Rewizja poglądów na uodpornianie i leczenie swoiste gruźlicy na marginesie spostrzeżeń z pierwszego roku badań nad szczepionką własną".

Prelegent nie jest przeciwnikiem szczepień według Calmette'a. Wiele doświadczeń, zwłaszcza na bydle daje bardzo przekonywujące argumenty. Co się tyczy ludzi — to wielki eksperyment francuski da odpowiedź rzeczywiście realną za ćwierć wieku, na co cierpliwie trzeba poczekać.

Prelegent przystępuje do omówienia wyników własnych.

Wracając myślą do pierwszych swych doświadczeń na świnkach morskich uważa je jedynie za dowód, że w zupełnie analogicznych warunkach ta sama ilość prątków da większy wynik, o ile szczepionka przez odpowiednie spreparowanie da odczyn miejscowy.

Doświadczenia z leczeniem uodporniającem ludzi rozpoczęte w grudniu r. 1932 dały dotychczas odpowiedzi na następujące pytania.

Oddziaływania ustroju ludzkiego zakażonego gruźlicą na szczepionkę.

1. Chorzy gruźliczy reagują na szczepionkę o wiele żywiej, niż zdrowe świnki morskie.

Dawka jednego miligrama, która wywoływała wprawdzie naciek u świnki, ale, za pierwszym przynajmniej razem, uległa całkowitej resorbcji, u chorego na gruźlicę, o ile nie chodzi o ostatnie dni, względnie tygodnie życia, powoduje typowy ropień gruźliczy, w następstwie wrzodziejący, i trudno lub wcale niegojący się samorzutnie. Ropień taki ma własności wtórnego ogniska i łagodzi doraźne objawy chorobowe.

Ta nieoczekiwana przez nas reakcja ustroju na stosunkowo małą dawkę (milgr.) (Calmette w pierwszych szczepieniach noworodków stosował 10 do 30 miligramów prątków B. C. G.) zmusiła nas do kolejnych rozcieńczeń według systemu dziesiętnego.

Wzorując się na nomenklaturze rozcieńczeń tuberkuliny, nazwaliśmy pierwotną szczepionkę S_1, jej dziesięciokrotne rozcieńczenie S_2 i t. d. aż do S_8 czyli do 1/stumiljonowej miligrama szczepionki!

Okazało się, że chorzy z zakażeniem gruźliczem oddziaływują miejscowo przy pierwszem wstrzyknięciu nawet na S_5 czyli na 1/dziesięciotysięczną miligrama szczepionki.

Oddziaływanie na to. lub inne rozcieńczenie zależy od sił obronnych ustroju. Brak odczynu na S_3 (1 setna miligrama) w zasadzie daje złe rokowanie.

S_1 i S_2 dają ropnie po pierwszem wstrzyknięciu prawie jako prawidło; S_3 u reagujących żywiej a S_4 — wyjątkowo.

Poczawszy od S_5 w dół — ropni nigdy nie spotykaliśmy.

2. *Oddziaływanie na powtórne i dalsze wstrzykiwania szczepionki.*

Reakcja miejscowa skóry chorego narasta t. j. mimo zmniejszania dawki — odczyny narastają.

Stan taki trwa przez pewien określony czas (dwa, trzy i więcej miesięcy), poczem odwrotnie reakcja miejscowa stopniowo coraz bardziej się zmniejsza, po przerwie szczepień zaś ulega ponownemu nasilaniu.

3. *Oddziaływanie ustroju na stosowane przez czas dłuższy dawki małe, niepowodujące wrzodów (od S_3 do S_8).*

Dawki małe szczepionki w alergicznych przypadkach powodują żywe zaczerwienienie skóry, utrzymujące się przez czas różny (dnie — tygodnie), i znikające bez śladu. Odczyny takie nie powodują żadnych doraźnych wyników, wywołując zupełnie wyjątkowo zwyżki goraczki, lub odczyny ogniskowe w płucach. Jednak stałe wywoływanie tych odczynów powoduje poprawę ogólnego stanu chorych gruźliczych. Poprawa idzie wprost proporcjonalnie do siły odczynu i odwrotnie proporcjonalnie do rozległości zmian gruźliczych.

Skuteczne wyniki otrzymywano tylko przy odczynach żywych i czerwonych. Odczyny słabe i guzkowe nie okazywały wpływu dodatniego. —

Autor przedstawia statystykę swych przypadków.

Na nikim się nie wzorując, udało się Prel. opracować metodę wprowadzania podskórnego prątków gruźliczych zabitych w dawkach od największych do najmniejszych.

Nie uważając badań za skończone, prześledził Prel. nieznane zupełnie odczyny skórne przy wprowadzaniu przewlekłem prątków martwych, zmienność tych odczynów i ich wartość prognostyczną. Obserwacja tych odczynów przyczyni się do pogłębienia i zrozumienia istoty zaburzeń wywołanych przez prątek kwasooporny gruźliczy.

Udało się wywołać sztuczne ognisko gruźlicze obwodowe z jego skutkiem doraźnym u ciężko chorych i opracowaliśmy i uprzystępniamy dla ogółu podstawy leczenia odpornościowego istniejącego zakażenia gruźliczego.

Szczepionka nasza, — przez wyzyskanie z jednej strony własności antygenowych prątka, z drugiej zaś przez znalezienie odpowiedniego *vehiculum*, daje pożądane odczyny miejscowe przy najmniejszej z dotychczas stosowanej ilości prątków gruźliczych.

W dyskusji:

Kol. Grzybowski T. członek T-wa, powiada, że jako współpracownik kol. Michalskiego, stosuje szczepionkę od dwóch lat u chorych na gruźlicę płuc. Rokowanie w tem cierpieniu tylko na podstawie badań fizykalnych oraz z wywiadów wypada często gorzej niż jest w rzeczywistości. Nie można również w rokowaniu opierać się na szybkości opadania krwinek i liczbie limfocytów we krwi, ze względu na zmienność tych objawów, zależnie od różnych bodźców fizjologicznych, chociaż na zasadzie własnych badań kol. Grzybowski zauważył pewien stosunek szybkości opadania krwinek oraz liczby limfocytów do stanu chorego. Wspomnianych badań użył mówca do kontroli i rokowania po szczepionce Michalskiego. Rokowanie opiera się głównie na miejscowym odczynie po wprowadzeniu jednego z ośmiu rozcieńczeń szczepionki. Odczyn bywa słaby, dość silny, silny i bardzo silny w zależności od rozmiarów zaczerwienienia i nacieku. W rokowaniu należy uwzględniać rozcieńczenie szczepionki oraz stopień miejscowego odczynu. Najlepsze rokowanie jest wtedy, kiedy ustrój reaguje silnie na S_5, S_6 i S_7. Stosunkowo dobrze można rokować, gdy po S_4 otrzymujemy odczyny silne i dość silne. Bardzo silny i silny odczyn po S_3 wskazuje na duży zasób sił odpornościowych. Jeśli po S_3 odczyny są słabe — rokowanie jest złe. Gdy po S_3 brak odczynu — rokowanie jest bezwzględnie złe. W tych razach należy po kilku dniach zastosować tę samą, co poprzednio, dawkę S_3 i jeśli tym razem odczyn nie wystąpi, to w większości przypadków w krótkim czasie następuje zejście śmiertelne. Na podstawie własnych spostrzeżeń kol. Grzybowski dochodzi do przekonania, że 1) stosunek natężenia bodźca do zdolności reakcji miejscowej ustroju jest wykładnikiem, na podstawie którego możemy wyciągnąć wnioski o stanie klinicznym chorego na gruźlicę płuc; 2) rokowanie zapomocą szczepionki jest metodą łatwą i dostępną dla każdego lekarza nietylko w klinice i szpitalu, lecz również w ambulatorjach.

Kol. Karwacki L. czł. T-wa, stwierdza, że wykrycie prątka gruźliczego przez Kocha nie wpłynęło wcale na swoiste leczenie gruźliczy, czyto w postaci bakterjoterapji, czy surowicy swoistej, czy szczepień. Gruźlica i trąd stanowią pewien wyjątek wśród chorób zakaźnych, w których seroterapja osiągnęła wyniki dodatnie. O odporności przeciwgruźliczej można mówić, ale nie można jej ująć jeszcze w ramy naukowe. Z tego, co Kol. Michalski powiedział o odporności zwierząt w stosunku do prątka Kocha, widać, że odporności tej niema. U większości mieszkańców miast próba tuberkulinowa wypada dodatnio. Spośród tych mieszkańców tylko 1% choruje na gruźlicę. W gruźlicy naturalna odporność jest większa, aniżeli w innych zakażeniach. W chwili obecnej panuje pogląd, że zarazek gruźlicy jest wielopostaciowy, a prątek kwasooporny Kocha jest tylko jedną z tych postaci. Dziś wszyscy wierzą w przesączalną postać zarazka gruźliczego. Pomiędzy nią a prątkiem Kocha musi istnieć szereg form przejściowych: prątki cyjanofilowe, ziarenka kwasooporne, lepto- i streptotriks i t. d. Ten kto ujmuje zagadnienie gruźlicy tylko pod kątem prątka kwasoopornego Kocha, skazany jest na niepowodzenie.

Kol. Kryński L. — członek T-wa powiada, że był jednym z pierwszych lekarzy w Polsce, który wraz z Prof. Rydygierem zainteresował się leczeniem tuberkuliną. Praca mówcy, Prof. Rydygiera i kliniki prof. Korczyńskiego, nad leczeniem tuberkuliną wypadła naogół ujemnie. Jednak przebieg kliniczny u chorych na gruźlicę po leczeniu tuberkuliną był bardzo ciekawy. Odczyn wyrażał się spadkiem ciepłoty, a chory nabierał czasami lepszego wyglądu.

Kol. Pruszczyński Al. — członek T-wa, przytacza zdanie z referatu kol. Michalskiego: („Na zwłóknienie zserowacenia musielibyśmy czekać bardzo długo") a następnie oświadcza, że zserowacenie zwłóknieniu nie ulega. Zejście zserowacenia może być dwojakie: pomyślne lub niepomyślne. Zejście pomyślne bywa wtedy, kiedy masy serowate ulegną otorbieniu lub zwapnieniu, niepomyślne zaś — gdy rozmiękną i zropieją.

Kol. Orłowski W. — członek T-wa, wyciąga wniosek z komunikatu kol. Michalskiego i poprzednich jego prac, że prawidłowo stosowana jego metoda jest nieszkodliwa. Czy jednak przynosi ona pożytek choremu? Na zasadzie dotychczasowych danych należy odpowiedzieć — może tak, a może nie. „Tak" dlatego, że waga chorych się podnosi, a ciepłota obniża, chorzy mniej kaszlą, opadanie krwinek zmienia się na korzyść chorego. Wiemy, że inne metody, które zarzuciliśmy, dawały te same wyniki. A skoro tak jest, to należy się zastanowić, czy mamy prawo twierdzić, że nowa metoda jest pożyteczna. Teoretycznie prawdopodobnie tak. Należy jednak opierać się na faktach, a nie na przypuszczeniach. Trzeba więc prowadzić badania w warunkach, w których istnieją możliwości ścisłej obserwacji. Dlatego materjał ambulatoryjny jest nieodpowiedni. Bez metody rentgenoskopowej nie będzie można uzasadnić pożyteczności szczepionki. W pra-

cach Aschoffa ciepłota u chorych opadała, waga wzrastała, a badanie rentgenoskopowe wykazało, że rozpad szedł dalej. Kol. Orłowski nie chce odmawiać kol. Michalskiego od dalszej pracy, ale życzy, aby uwagi wypowiedziane uchroniły referenta od odwoływania swych prac.

Kol. Cieszyński, członek T-wa, nawiązuje do przemówienia kol. Karwackiego i stwierdza, że od chwili odkrycia prątka gruźliczego przez Kocha do tej pory leczenie swoiste gruźlicy nie dało praktycznych wyników. Następnie mówca przeprowadza analogię do szczepień w płonicy i zapytuje referenta, czy stosuje bakterje bez toksyn, czy z toksynami? Pozatem kol. Cieszyński zwraca uwagę na niedostateczne odgraniczenie pojęć „wrzód“ i „ropień“.

Kol. Kruszówna M., członek T-wa, stosowała szczepionkę Michalskiego u 39 osób niechorujących na gruźlicę. Szczepienia były poprzedzone dokonaniem odczynu Pirqueta, przyczem w 20 przypadkach szczepionkę stosowano po 24 godz., a w 19 — po 48 godz. Odczyn Pirqueta bezpośrednio po szczepionkach z reguły nasilał się. W jednym przypadku przekwitania odczyn Pirqueta silnie dodatni pod wpływem 1 cm³ S_5 tak znacznie nasilał się, że objął około 3/4 przedramienia.

W miejscu szczepienia utworzyło się kraterowate zagłębienie i bąbel. Ponieważ szczepienia dotyczyły ludzi dorosłych, w przeważnej liczbie przypadków odczyn Pirqueta wypadał dodatnio o bardzo różnej skali nasilenia. Ujemny odczyn Pirqueta stwierdzono tylko w 2 przypadkach kiły z dodatnim odczynem Wassermanna i zwyrodnieniem mięśnia sercowego oraz w jednym przypadku rwy kulszowej. W przypadku tym odczyn na S_5 wypadł ujemnie. W wymienionych 2 przypadkach kiły — w jednym odczyn na S_5 był również ujemny, w drugim zaś silnie dodatni i utrzymuje się w ciągu paru dni. Na 36 szczepień przy równocześnie dodatnim odczynie Pirqueta — odczyn na szczepionki S_4 i S_5 wypadł ujemnie 9 razy, słabo dodatnio 10 razy, silnie dodatnio 17 razy. Kol. Kruszówna początkowo stosowała szczepionki S_4 i S_5 kierując się odczynem Pirqueta, później stosowała już tylko S_5. Materjał kol. Kruszówny jest różnorodny i szczupły, wobec czego nie może ona wysnuć uogólnień co do zachowania się odczynu w danem schorzeniu. Najsilniejsze odczyny wypadły w 2 przypadkach stwardnienia mózgu, w przypadku gośćca wielostawowego, w przewlekłem zapaleniu nerek, w przypadku otrucia jodem i w przypadku kiły. Odczyn na szczepionkę nie pokrywa się z odczynem Pirqueta, istnieje jednak pewna równoległość, przyczem charakter odczynu u ludzi bez gruźlicy zbliżony jest do dobrego odczynu chorych na gruźlicę. Możliwe jest, że współistnienie schorzeń wpływa w sensie wywołania pewnej energji, podobnie jak to ma miejsce z odczynem Pirqueta.

Kol. Szczepański, członek T-wa, uważa, że praca Kol. Michalskiego jest niezawodnie uzasadniona teoretycznie. Wszystkie dotychczas stosowane szczepionki, mimo uzasadnienia teoretycznego, zawiodły.

Dla stwierdzenia poprawy w stanie chorego wystarcza wzrost wagi, albo taka lub inna liczba limfocytów we krwi. Dziś mamy około 35 klinicznych postaci gruźlicy. Dlatego rokowanie można przeprowadzić tylko na podstawie wyników rentgenograficznych, lub rentgenoskopowych.

Kol. Michalski, członek T-wa, wyjaśnia, że wszystkie przedstawione przypadki będą opisane i wydrukowane wraz z rentgenogramami. Referent uważa, że małe ogniska serowate mogą ulec zwłóknieniu. Szczepionka nie szkodzi choremu, lecz odwrotnie: chory przybiera na wadze, a zmiany fizykalne również poprawiają się. Ze względu na konieczność długich obserwacyj, trwających nieraz 2 lata, stosowanie szczepionki wyłącznie na chorych szpitalnych jest wręcz niemożliwe. Co się tyczy przemówienia kol. Kryńskiego, to między szczepionką referenta a tuberkuliną istnieje zasadnicza różnica, gdyż leczenie tuberkuliną starą polega na wywołaniu odczynu ogniskowego. Referent uważa, że kol. Karwacki ma rację, ale też niemniej gruźlica serowata wywołana jest przez prątek kwasooporny. Wreszcie kol. Michalski twierdzi, iż szczepionkę swą opracował metodycznie, wypróbował na zwierzętach, zanim zaczął stosować na ludziach. Szczepionkę jego można stosować ambulatoryjnie.

5. Kol. Roguski J., członek T-wa, wygłosił odczył p. t. *„Prosówka gruźlicza w przebiegu niewydolności krążenia“* (P. G. L. 26, 1934).

W dyskusji:

Kol. Rudzki Stefan, członek T-wa, uważa, że omówione przypadki są bardzo ciekawe, rzadko bowiem się zdarza, by wady serca kończyły się prosówką. Specjalnie w wadach zastawki dwudzielnej gruźlica ma przebieg łagodny.

Jeśli chodzi o antagonizmy, to Loewenstein i w przypadkach wad serca, zwłaszcza wad zastawki dwudzielnej, znajdował we krwi chorych prątki gruźlicze.

Kol. Roguski, członek T-wa, powiada, że nie przytaczał poglądów Loewensteina na brak antagonizmu między gruźlicą a innemi cierpieniami, gdyż nie zostały one poparte przez innych badaczy. W przedstawionych przypadkach referent chciał wykazać, że gruźlica płuc może istnieć u chorych z wadami serca.

6. Kol. Szour i Bergenbaum wygłosili odczyt p. t. *„Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc“* (streszczenie własne).

Referenci na wstępie omawiają zagadnienie retikulocytów w biologji i patologji. Stwierdzają następnie, iż w piśmiennictwie wszechświatowem niema doniesień, poświęconych badaniom nad retikulocytami w gruźlicy płuc. Od kilku lat referenci badają zachowanie się retikulocytów we krwi obwodowej u chorych na gruźlicę płuc; badania te przeprowadzili metodą Levaditiego i Ehrlicha na oddz. wewn. i gruźliczym Szpitala na Czystem (ord. G. Lewin), oraz w sanatorjum „Marpe“ w Otwocku w przeszło 160 przyp. gruźlicy płuc różnych postaci i okresów tej choroby. Badanie u większości chorych dokonywano seryjnie dla określenia zmian obrazu retikulocytarnego w przebiegu choroby. Referenci odróżniali 3 typy retikulocytów: I — najmłodsze komórki z istotą siat.-nitk. pośrodku ciałka cz.; II — typ pośredni o substancji ś.-n. pośrodku komórki i na jej obwodzie i III — komórki najstarsze o skąpych niteczkach i ziarenkach tylko na obwodzie krwinki.

Na zasadzie badań i spostrzeżeń klinicznych ref. doszli do wniosków tymczasowych. 1) W postaciach gruźlicy płuc wyrównanych liczba retikulocytów jest naogół normalna (0—5‰), przeważają odmiany starsze (stosunek liczbowy: typ I : II : III = = 10 : 30 : 60).

W niezupełnie wyrównanych lub cofających się sprawach gruźliczych w płucach liczba retikulocytów dochodzi do 10—12% o takichże kształtach substancji, jak w okresach wyrównania. To samo dotyczy postaci — *phthisis cavitaria stationaria.* 2) W ostrej gruźlicy płuc lub obostrzeniach przewlekłej liczby retikulocytów we krwi obwodowej są duże — do 25—50‰; stosunek typów: I : II : III = 10 : 45 : 45. Obostrzenia w przebiegu choroby dają skok liczbowy retikulocytów wgórę.

Zwolnienia choroby przebiegają z obrazem retikul., zbliżonym do podanego *sub* 1). Najwyższe cyfry retikul. otrzymano w przypadku *phthisis pubertatis (florida, caseosa arc.)* 3) W okresach końcowych choroby, w stanach beznadziejnych, anergicznych — liczby retikulocytów są małe, przeważają młodsze postacie.

Obserwując różne zachowanie się retikulocytów co do liczby i kształtów w różnych przypadkach gruźlicy płuc, referenci doszli do wniosku, że zmiany obrazu retikul. w gruźlicy płuc nie są naogół zależne od niedokrwistości, gorączki i t. p., lecz głównie od przebiegu walki ustroju z chorobą. Obraz retikul. jest tu wykładnikiem uruchomionych czynnych sił odpornościowych, względnie wskazuje na reakcję odporności ustroju na intoksykację. Referenci porównywali stale obraz retikulocytarny z przebiegiem klinicznym choroby, z odczynami Biernackiego, dwuazowym i Weissa w moczu, Pirqueta, z obrazem morfologicznym krwi, próbą wodną doskórną Aldricha i Mc-Clare'a, wstęgą koagulacyjną i t. d. Doszli do szeregu tymczasowych wniosków, które wymagają jeszcze potwierdzenia, a które przedstawiają się, jak następuje. Obraz retikul. w gruźlicy płuc może być wyzyskany w celach różniczkowych (np. różniczkowanie stanów podgorączkowych: dobrotliwa gruźlica gruczołów wnękowych lub płuc czy też nadczynność tarczycy; nieokreślone bliżej niedomaganie, względnie naciek wczesny i t. p.; stwierdzanie obostrzeń sprawy swoistej; okresów wyrównania, postaci skompensowanych i czynnych według Sternberga i t. p.); główne znaczenie przypisują referenci obrazowi retikul. w rokowaniu gruźlicy płuc, uważając ten obraz za wskaźnik intensywności, z jaką organizm zwalcza chorobę, pozwalający śledzić za walką ustroju z infekcją; referenci szczegółowo ustalają miejsce, jaki ten objaw obok innych oznak rokowniczych w gruźlicy płuc zająć może. Wkońcu referenci sądzą, iż badanie obrazu retikul. przydać się może i przy ustalaniu wskazań do leczenia zachowawczego, chirurgicznego i t. p. w gruźlicy płuc; przytaczają odpowiednie spostrzeżenia oraz wyniki badań retikul. w przebiegu leczenia różnorodnemi metodami. Badania te referenci kontynuują w celu powiększenia materjału zbadanego oraz czasu obserwacji; jednocześnie zamierzają przeprowadzić odnośne badania i w szpiku kostnym.

W dyskusji:

Kol. Blacher, uważa, że jedynie na podstawie zachowania się retikulocytów w gruźlicy nie możemy otrzymywać pewnych danych rozpoznawczych i rokowniczych. Różne postacie retikulocytów mogą zależeć od rodzaju stosowanej metody barwienia. Prócz tego liczba tych ciałek stoi w pewnym związku z ciepłotą: w temp. 37° retikulocyty zachowują się od 3 do 4 minut, a w temperaturze 0° powyżej pół doby. W stanach go-

rączkowych możemy mieć różne liczby i postacie retikulocytów zależnie od odczynu ze strony szpiku. Mówca stwierdził to własnemi badaniami m. in. w gruźlicy.

Kol. Szour wyjaśnia, że nie poruszył szeregu spraw, o których wspominał kol. Blacher, ze względu na brak czasu. Jeśli chodzi o związek pomiędzy ciepłotą a liczbą retikulocytów, to referent spotykał zjawiska odwrotne do tych, o których wzmiankował kol. Blacher. Cel pracy referentów był kliniczny a nie teoretyczny.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Bronisław Grocholski, laryngolog i otolog w Warszawie w wieku 65 lat.

Dr. Józef Luxemburg, b. długoletni ordynator oddz. wewnętrznego Szpitala Starozakonnych w Warszawie w wieku 69 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich. — Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 19 czerwca 1934 r. C. Soula, F. Goebel, L. Bougnard i L. Bouisset. Wydzielanie soku żołądkowego a poziom cukru we krwi. — Brokman H. Znaczenie zapalenia ucha środkowego u dzieci z ogólno klinicznego punktu widzenia. — Redel D. Niedomoga czynnościowa śledziony a nowotwory złośliwe.

Zebrania naukowe Zw. Lek. P. P. Obwód w Krzemieńcu. 17. XII. 1933 r. 1) Kol. Chaskielberg: Przypadek gruźlicy płuca, powikłany odmą samoistną i przesunięciem śródpiersia na stronę chorą. 2) Kol. Sikorski: Odkażanie końcowe a profilaktyka chorób zakaźnych. 3) Kol. Łodziński: Wartość radioaktywna wód w Żurawicy. — 21. I. 1934 r. 1) Kol. Łodziński: Wrażenia ze Zjazdu Przeciwgruźliczego w Warszawie. — 7. IV. 1934 r. 1) Kol. Abdański: Pokazy przypadków chirurgicznych.

Różne.

Zjazd higjeniczno-lekarski Tow. Przyjaciół Huculszczyzny odbył się w dniach 9 do 11 czerwca b. r. w Worochcie. Pierwsze dwa dni zajęły obrady pod przewodnictwem prof. Padlewskiego, Grzywo-Dąbrowskiego i doc. Szulca, trzeci dzień zajęła wycieczka do Żabiego. O stanie zdrowotnym ludności Huculszczyzny mówili Dr. Krysiński i Dr. Tobiczek, podnosząc problemy epidemjologiczne i eugeniczne. Huculi bardzo chętnie korzystają z ośrodków zdrowia, co pozwala dobrze rokować o rozwoju akcji uzdrowotnienia. Doskonałe wyniki dała akcja przedmałżeńskich świadectw zdrowia, poparta przez duchowieństwo. Jako bardzo pilną uznano sprawę wiercenia gminnych studzien. Sprawa kiły przedstawia się dziś na Huculszczyźnie lepiej niż w wielu innych obszarach kraju.

Prof. Steusing i inż. Szniolis omawiali problem zaopatrzenia gmin i letnisk w dobrą wodę do picia. W dolinie Prutu możliwe są wodociągi grawitacyjne ze źródlisk wysoko położonych nad osadami letniskowemi. Dr. Gondek mówił o wodach Burkuckich, których sporo źródeł odkryto w ostatnich latach. Są to silne szczawy wapniowo-magnezowo-żelaziste i solankowo-magnezowe. Rozbiory chemiczne tych wód są w toku. Wiercenia za wodami temi i należyte ich ujęcie są w planie. Doc. Sabatowski omawiał wartości zdrowotne i lecznicze Huculszczyzny podnosząc sprawę należytego ujęcia wartości kąpielowej tamtejszych rzek. Wyjątkowo wysoka ciepłota wody rzecznej nawet na wysokościach alpejskich (ponad 1000 m) czyni z tego obszaru wyjątkową strefę kąpielową wysokogórską w Europie, wyzyskiwaną już dziś przez tysiące osób. Dokładne pomiary ciepłoty tych rzek pozwolą określić strefę kąpieli ciepłych i chłodnych dla każdej rzeki i sezon kąpielowy, co przyczyni się do dalszego rozwoju letnisk i racjonalnego wyzyskania tej zalety.

Uzdrowiska w dolinie Prutu muszą zająć się udostępnieniem wspaniałych widoków z najbliższych szczytów przez budowę względnie znakowanie dogodnych ścieżek. Szczególnie bogatą w piękną panoramę jest Worochta. Jest możliwość udostępnienia tam takich spacerów nawet dla osób starych i chorych przez podjechanie koleją do Woronienki. Badania terenów pod dzielnicę sanatoryjną w Worochcie i terenów pod letniska i uzdrowiska w najwyższej strefie gór huculskich jest zapoczątkowane.

Wycieczka do Żabiego dała możność poznania wzorowego ośrodka zdrowia pomieszczonego we wzorowym własnym budynku i doskonale wyekwipowanego i prowadzonego. Barwny pokaz wesela huculskiego i tańców zakończył program Zjazdu.

Dnia 27 maja b. r. odbyło się w Lille uroczyste otwarcie nowego instytutu medycyny sądowej i społecznej, którego kierownikiem został prof. J. Leclercq. Otwarcie to odbyło się w ramach XIX Zjazdu dla spraw medycyny sądowej i społecznej lekarzy, mówiących po francusku.

Komunikaty.

Z inicjatywy Krakowskiego T-wa Przeciwgruźliczego ukonstytuował się w Krakowie w dn. 2. VI. b. r. Komitet przyjęcia wycieczki uczestników IX. Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, która to wycieczka przybędzie w pierwszych dniach września b. r. do Krakowa, Zakopanego i Szczawnicy. W skład Komitetu Honorowego pod przewodnictwem P. Wojewody dra M. Kwaśniewskiego weszli PP. dr. M. Kaplicki prezydent m. Krakowa, prof. dr. S. Maziarski, rektor U. J., prof. dr. J. Latkowski, dziekan Wydz. Lek. U. J., prof. dr. J. Olbrycht, prezes Izby Lek., dr. B. Salak, naczelnik Wojew. Wydz. zdrowia, dr. J. Owsiński, naczelnik Miejsk. Urz. Zdrowia, pułk. lek. dr. B. Błażejewski, szef sanitarny D. O. K., doc. dr. J. Szymanowicz, prezes Tow. Lekarskiego.

Do Komitetu Wykonawczego, pod przewodnictwem prof. dra J. Latkowskiego, weszli PP.: wiceprezes dyr. J. Krzyżanowski, sekretarz dr. St. Karasiński, członkowie: red. J. Bajsarowicz, red. A. Beaupré, dr. J. Dobrzycki, prof. dr. W. Szumowski, dr. J. Żychoń, dr. A. Werner.

Wycieczka do Krakowa i do wymienionych stacyj klimatycznych obudziła już teraz bardzo duże zainteresowanie cudzoziemców, wobec czego będzie prawdopodobnie bardzo liczna.

Byłoby ogromnie pożądane, aby jaknajliczniejsze grono P. Kolegów z Krakowa, Zakopanego i Szczawnicy, zwłaszcza władających obcemi językami, zechciało wziąć udział w przyjęciu zagranicznych gości. Szczegółowy program przyjęcia zostanie ogłoszony po jego ustaleniu.

Korespondencję do Komitetu uprasza się kierować na adres Kliniki Lekarskiej U. J., Kraków, ul. Kopernika 15.

W dniach 8—10 sierpnia roku przyszłego, podczas trwania Wszechświatowej wystawy w Brukseli odbędzie się pierwszy Międzynarodowy Zjazd Gastroenterologów. Prezesem jest Prof. Schoemaker, wice-prez. Prof. Moor i Prof. Ide, Sekretarzem generalnym Dr. Brohée. Na życzenie Prezydjum tego Zjazdu powstał w Warszawie Komitet Organizacyjny dla Polski. Na czele tego Komitetu jako Prezes Honorowy stanął Prof. Antoni Gluziński, Prezesem czynnym jest Dr. Wejnert, zastępcą Dr. Róbin, sekretarzem Dr. J. Nusbaum. Jako członkowie wchodzą lekarze z różnych miast polskich. Zjazd w Brukseli odbywać się będzie pod protektoratem Króla i Królowej Belgów, oraz Towarzystw Gastroenterologicznych: Holenderskiego, Polskiego, Francuskiego i Hiszpańskiego.

Redakcja otrzymała:

Nemours-Auguste: Radiologie de la vésicule biliaire. Masson. Paris. 1934.

R. Dujarric de la Rivière. L'immunité par mécanisme physicoclinique. Masson. Paris. 1934.

G.-H. Roger et L. Dinet. Traité de physiologie normale et pathologique. T. VII. Sang et lymphe. Masson. Paris. 1934.

M. Palonovski et A. Lespagnol. Éléments de chimie organique biologique. Masson. Paris. 1934.

J. Lauber: Diagnostyka i terapja chorób oczu. Delta. Warszawa. 1934.

St. Higier: Niemoc płciowa i bezpłodność u mężczyzn. Eskulap. Warszawa. 1934.

A. Wojciechowski: Zarys leczenia złamań i zwichnięć. Cz. I. Warszawa. 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.